Ghid ECG

Esențialul în electrocardiografie

Adrian Alecu



FarmaMedia 2007

Ghid ECG – esenţialul în electrocardiografie

Autor:
Dr. Adrian Alecu

Referent:
Dr. Dan Mircea Fărcaş

Editor carte:
Mezei Attila Péter

Tehnoredactare:
Dr. Mezei Tibor László

Elaborare şi adaptare trasee ECG:
Dr. Adrian Alecu, Fülöp Angelica

Desene:
W. Szabó Péter

Copertă:
Vészi Tibor

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
ALECU, ADRIAN
Ghid ECG / dr. Adrian Alecu. - Târgu Mureş : FarmaMedia, 2007
Index.
ISBN 978-973-87462-5-1
616.12-073.97



Editura FarmaMedia
Director editură: Mezei Attila Péter
str. Köteles Sámuel nr.8.
540057 Târgu Mureş
Tel/fax: 0265-260326
www.farmamedia.ro

Cuprins

Prefață

A scrie o carte nu este un lucru ușor. Ai nevoie de perseverență, răbdare și de o documentare temeinică. Dar înainte de toate, trebuie să fi sigur că nu a făcut cineva, înaintea ta acest lucru.

Despre electrocardiografie s-a scris și se va mai scrie mult de acum înainte; colegul și prietenul meu Adrian luând-o cu puțin înaintea mea, subsemnatul având pregătit de corectura finală un „Îndrumător practic de electrocardiografie – pentru studenți și nu numai."

Oricât de mult s-ar scrie pe o temă, nu cred că se va ajunge ca două cărți despre un subiect oarecare, scrise de doi autori diferiți, să fie identice, fiecare dintre ei punându-și amprenta personală asupra lucrării, aceasta reflectând percepția diferită despre tema abordată de fiecare dintre ei.

Originalitatea lucrării colegului meu, Dr. Adrian Alecu, privind modul de prezentare practică a interpretării electrocardiogramelor, rezidă din prezentarea idealizată, didactică a traseului ECG al suferinței respective.

Lucrarea este concisă, abordând principalele criterii de diagnostic electrocardiografic, fără a se face o dizertație cu toate modificările electrice care pot apărea în suferința respectivă, fiind foarte utilă celor care fac primii paşi în electrocardiografie dar şi medicilor tineri.

Dr. Dan Mircea Fărcaş

Introducere

Departe de a avea pretenția unui manual performant şi exhaustiv de electrocardiografie, lucrarea de față a fost concepută ca un ghid cu ajutorul căruia practicianul medical din prima linie, medicul tânăr, debutantul, studentul în medicină sau asistentul medical să reuşească să pătrundă esența electrocardiografiei.

Având renumele unei discipline complicate şi abstracte, nu de puține ori se întâmplă ca electrocardiografia să fie evitată de medic sau de student. De fapt, pentru cine reuşeşte să înțeleagă câteva elemente de bază legate de principiile electrocardiografiei, majoritatea elementelor de detaliu ale acestei discipline devin de la sine înțelese.

Tocmai de aceea am încercat prin această carte să venim în ajutorul colegilor implicați în sistemul de sănătate care doresc să reuşească descifrarea electrocardiogramelor.

Prezentarea materiei este oarecum diferită față de alte lucrări din domeniu prin faptul că ordinea abordării subiectelor respectă ordinea necesară identificării lor pe traseul ECG în practica zilnică, uşurând astfel înțelegerea şi memorarea lor.

Formatul de buzunar al cărții facilitează păstrarea ei la îndemână şi consultarea rapidă.

În câteva cuvinte, aveți în mână o carte de ECG uşoară, pe înțelesul oricui, în care sunt explicate principalele elemente fiziologice şi patologice ale activității electrice a inimii cu care vă puteți întâlni în practica medicală zilnică.

Adrian Alecu

Târgu Mureş
Februarie 2007

Elemente de fiziologie a inimii



Funcția inimii este de a furniza țesuturilor oxigen şi substanțe nutritive prin intermediul sângelui pe care îl pompează prin arborele circulator.

Inima este împărțită în patru camere, două atrii situate în partea superioară şi doi ventriculi, situați în partea inferioară. Pereții inimii sunt formați în principal din fibre musculare - miocardul.

Ea funcționează astfel ca o pompă cu două circuite, realizând circulația sistemică şi circulația pulmonară. Aceste două circuite sunt înseriate.

Sângele încărcat cu oxigen preluat de atriul stâng din venele pulmonare este trecut apoi prin valva mitrală în ventriculul stâng de unde este împins prin aortă spre țesuturi. Aici oxigenul este consumat şi sângele este împins spre sistemul venos, ajungând prin vena cavă superioară şi inferioară în atriul drept. De aici sângele trece prin valva tricuspidă în ventriculul drept, fiind apoi pompat prin artera pulmonară spre plămâni pentru a fi din nou încărcat cu oxigen.



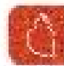
Pentru a se realiza funcția de pompă a inimii, fiecare cameră a inimii prezintă 2 faze de funcționare: diastola și sistola.

În diastolă camera respectivă se relaxează și se umple cu sânge iar în sistolă miocardul se contractă și împinge sângele mai departe. Direcția de deplasare a sângelui menționată anterior este menținută prin existența valvelor cardiace, care se deschid într-un singur sens, nepermițând sângelui să se întoarcă.

Intrarea sângelui în inimă prin atrii începe cu diastola atrială - umplerea atriilor cu sânge, care este urmată de diastola ventriculară, timp în care sângele începe să curgă pasiv din atrii în ventriculi. În această perioadă, toată inima este în diastolă (**Fig 1**).



Fig. 1. Diastola



Urmează apoi sistola atrială, când ultimele cantități de sânge din atrii sunt pompate activ în ventriculi (**Fig. 2**). De aici sângele este împins în timpul sistolei ventriculare spre vasele mari (aorta, artera pulmonară), ieșind din inimă (**Fig. 3**). În timpul sistolei ventriculare atriile intră în diastolă (se relaxează), se reumplu cu sânge și ciclul se reia.



Fig. 2. Sistola atrială

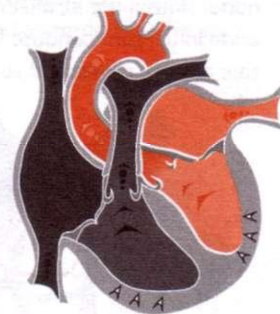
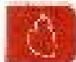


Fig. 3. Sistola ventriculară

Coordonarea acestei succesiuni se realizează prin impulsuri electrice. Fiecare impuls electric declanşează o contracţie a miocardului.



Impulsurile electrice sunt generate şi conduse de un sistem specializat din peretele inimii, numit ţesut excitoconductor. Acest sistem cuprinde două centre generatoare de impulsuri (nodul sinusal şi nodul atrioventricular) şi o reţea de fibre care conduc impulsurile la miocardul contractil (fasciculul His şi reţeaua Purkinje).

În mod normal impulsurile electrice sunt generate de nodul sinusal (**Fig. 4**), aflat în peretele atriului drept, de unde iniţial sunt conduse la miocardul atrial (depolarizare atrială), provocând sistola atrială, precum şi la cel

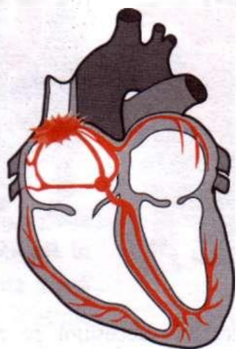


Fig. 4. Nodul sinusal



de-al doilea nod, nodul atrioventricular, situat la limita dintre atrii şi ventriculi (**Fig. 5**). Aici impulsul electric este întârziat, apoi condus mai departe prin fasciculul His. Acesta se bifurcă în ramura dreaptă pentru ventriculul drept şi ramura stângă pentru ventriculul stâng. Ramura stângă se bifurcă la rândul ei în fasciculul stâng anterior şi fasciculului stâng posterior. Reţeaua His-Purkinje conduce impulsurile spre ventriculi (depolarizare ventriculară), provocând sistola ventriculară (**Fig. 6**).

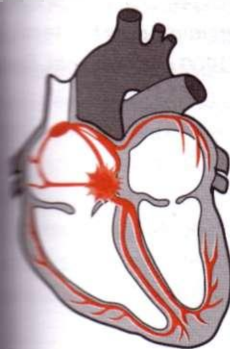


Fig. 5. Nodul atrioventricular



Fig. 6. Reţeaua Purkinje



Conducerea impulsurilor electrice se realizează prin deplasarea sarcinilor electrice existente pe suprafaţa membranei celulelor implicate.

Cantitatea de sarcini electrice existentă într-un punct se numeşte potenţial electric. Deplasarea sarcinilor electrice între două puncte duce la o diferenţă de potenţial între cele două puncte. Această diferenţă de potenţial poate fi detectată cu aparate de măsură numite voltmetre şi se măsoară în volţi (V).

Diferenţele de potenţial apărute prin deplasarea sarcinilor electrice la nivelul celulelor inimii sunt foarte mici, de ordinul miimilor de volt (1/1000 dintr-un volt), fiind exprimate în milivolţi (mV).

Noţiuni tehnice de bază



Aparatul de electrocardiografie, electrocardiograful, măsoară diferenţele de potenţial şi le reprezintă grafic pe hârtie sub forma unor curbe rezultate prin deplasarea hârtiei cu o viteză constantă (25mm/s) în timp ce peniţa inscriptoare se mişcă în sus şi în jos în funcţie de diferenţa de potenţial măsurată în diferitele momente. Amplitudinea (înălţimea) curbelor trasate este etalonată la 10 mm/mV (o diferenţă de potenţial de 1 milivolt este reprezentată printr-o curbă cu înălţimea de 10 mm). Pentru a nu se crea confuzii, pe fiecare înregistrare ECG se menţionează viteza de deplasare a hârtiei (uzual 25 mm/s, uneori 10 sau 50 mm/s) şi se trasează o undă dreptunghiulară cu înălţimea de 10 mm reprezentând o diferenţă de potenţial de 1 mV. Pe orizontală 1 mm semnifică o durată de 0,04 s. O secundă reprezintă 25 pătrăţele mici (25 mm) (**Fig. 7**).

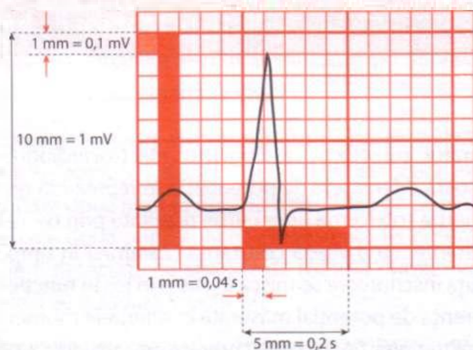


Fig. 7. Unități de măsură ECG

Pentru înregistrarea diferențelor de potențial din inimă, deci a deplasării sarcinilor electrice, se folosesc electrozi care se aplică pe corpul pacientului în locuri stabilite convențional (pe membre și pe torace). Pentru a putea detecta sensul deplasării sarcinilor electrice, din doi electrozi întotdeauna unul este pozitiv (cu semnul +) și unul negativ (cu semnul –). Direcția de deplasare a sarcinilor electrice se numește vector. O sarcină care se deplasează spre electrodul + va duce la apariția unei curbe pozitive pe traseul ECG, orientată convențional

în sus. O sarcină care se depărtează de electrodul + (sau se apropie de –) produce o undă negativă pe traseul ECG (convențional în jos) (**Fig. 8**).

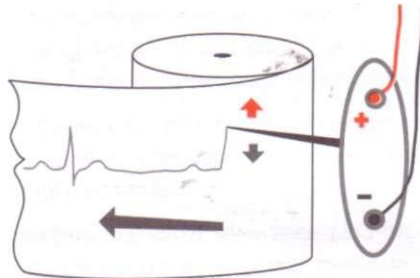


Fig. 8. Înregistrarea curbei ECG

Pentru optimizarea contactului electric între piele și electrozi, se aplică pe fiecare electrod a cantitate mică de gel, cu proprietăți de conductor electric. De asemenea pentru evitarea apariției paraziților electrici aparatul este dotat cu pământare.

Derivațiile în electrocardiografie



În electrocardiografie fiecare pereche de câte doi electrozi, unul negativ şi unul pozitiv, aplicați în anumite puncte pe corp formează o aşa-numită derivație.

În mod obişnuit se folosesc 12 derivații: 3 derivații standard (bipolare), 3 derivații unipolare ale membrelor şi 6 derivații precordiale.

Derivațiile standard (derivațiile Einthoven) înregistrează diferențele de potențial măsurate la nivelul membrelor, după cum urmează:

- D1 membru superior drept (–) membru superior stâng (+)

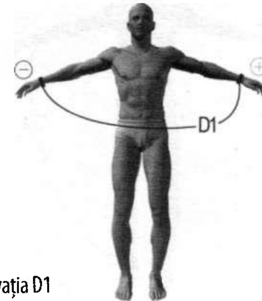


Fig. 9. Derivația D1

- D2 membru superior drept (–) membru inferior stâng (+),

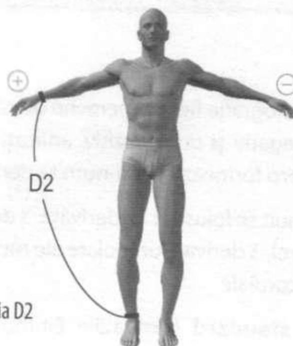


Fig. 10. Derivația D2

- D3 membru superior stâng (–) membru inferior stâng (+);

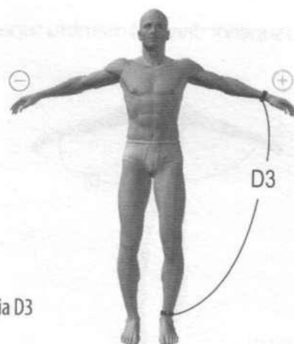


Fig. 11. Derivația D3

Poziționarea electrozilor pe membre se realizează conform unui cod al culorilor şi anume

- electrodul roşu pe antebrațul drept
- electrodul galben pe antebrațul stâng
- electrodul verde pe gamba stângă
- electrodul negru pe gamba dreaptă (electrod suplimentar folosit pentru stabilizarea traseului)

Derivațiile unipolare ale membrelor se obțin prin aplicarea electrodului pozitiv pe unul din membre, cel negativ fiind obținut prin unirea contactelor celorlalte două membre. Cele trei derivații sunt aVR, aVL, aVF, prefixul „a" vine de la faptul că derivațiile sunt amplificate, iar L, R, F sunt prescurtările în limba engleză de la Right arm (braț drept), Left arm (braț stâng), Feet (picioare), corespunzător direcției în care privește vectorul derivației respective.

- aVR braț drept
- aVL braț stâng
- aVF picior

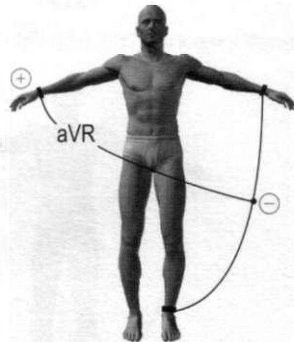


Fig. 12. Derivația aVR

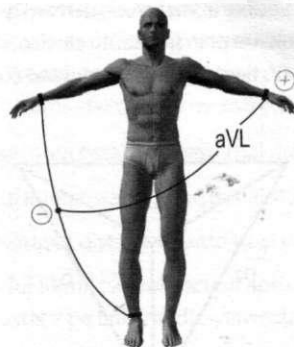


Fig. 13. Derivația aVL

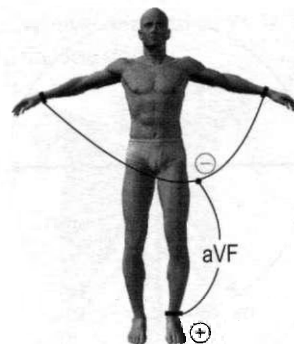


Fig. 14. Derivația aVF

Din punct de vedere al vectorilor, derivaţiile membrelor se află toate într-un plan frontal, în care considerăm axa orizontală ca 0°, fiecare derivaţie privind cordul într-un anumit unghi.

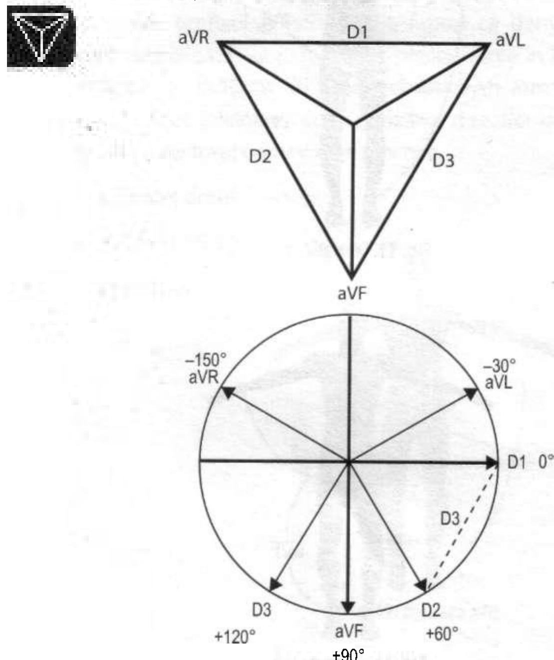


Fig. 15. Vectorii derivaţiilor membrelor

Derivaţiile precordiale se obţin prin aplicarea electrodului pozitiv în anumite regiuni pe torace (**Fig. 16**), în timp ce electrodul negativ se obţine prin conectarea împreună a tuturor electrozilor membrelor.

- V1 – spaţiul intercostal IV parasternal drept;
- V2 – spaţiul intercostal IV parasternal stâng;
- V3 – la jumătatea distanţei dintre V2 şi V4;
- V4 – la vârful inimii (sediul şocului apexian) sau spaţiul intercostal V pe linia medio-claviculară stângă;
- V5 – la acelaşi nivel orizontal cu V4, la intersecţia cu linia axilară anterioară stângă;
- V6 – la acelaşi nivel orizontal cu V4, la intersecţia cu linia axilară mijlocie stângă;

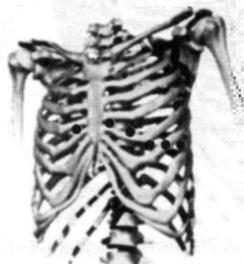


Fig. 16. Poziţionarea electrozilor derivaţiilor precordiale

Determinarea spațiilor intercostale se realizează prin palparea unghiului Louis, proeminența orizontală din partea superioară a sternului, la nivelul căruia se inseră coasta 2 (**Fig. 17**). Sub coasta 2 se află spațiul intercostal 2, şi aşa mai departe .

Uneori pot fi necesare derivațiile suplimentare şi anume precordialele drepte (V1R-V6R), obținute prin inversarea „în oglindă" a precordialelor obişnuite, precum şi derivațiile extreme V7, V8, V9, pe linia orizontală a vârfului inimii, la intersecția cu linia axilară posterioară, linia vârfului scapulei, respectiv în spațiul interscapulo-vertebral stâng.

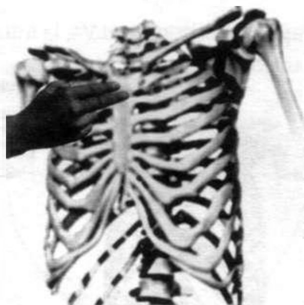


Fig. 17. Determinarea spațiilor intercostale

Vectorial, derivațiile precordiale se încadrează într-un plan aproximativ orizontal, privind de asemenea cordul din diferite direcții.

Din punct de vedere topografic, derivațiile se pot împărți în grupuri:

- derivații laterale (stângi): D1, aVL, V5, V6
- derivații inferioare: D2, D3, aVF
- derivații anterioare: V1, V2
- derivații septale: V3, V4
- derivații drepte: aVR, D3, V1

Analiza morfologică a electrocardiogramei

Pe înregistrarea ECG a unui ciclu cardiac se descriu următoarele elemente: undele, segmentele, intervalele.

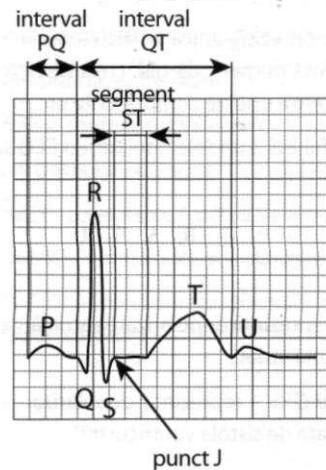


Fig. 18. Elemente ECG ale unui ciclu cardiac

Undele sunt abateri ale liniei traseului de le linia izoelectrică. Undelor li se descrie:

- *durata* (în sutimi de secundă);
- *amplitudinea* (în mm, atenție la etalonare 10 mm/mV);
- *axul* (orientarea vectorială în plan frontal, exprimată prin unghiul cu orizontala de 0°),
- *forma* propriu-zisă, adică particularitățile care nu se pot exprima numeric: lărgiri, crestări, neregularități, raporturi între undele componente etc.

În ordine alfabetică undele unei traseu ECG sunt:

P, Q, R, S, T, U

- *unda P* – reprezintă depolarizarea atrială, care declanşează sistola atrială
- *complexul QRS* – reprezintă depolarizarea ventriculară (urmată de sistola ventriculară)
- *unda T* – repolarizarea ventriculară rapidă
- *unda U* – un potențial „postdepolarizare" ventricular

Segmentele sunt porțiuni de traseu cuprinse între două unde. Li se descriu următoarele caractere:

- raportul cu linia izoelectrică (normal segmentele sunt izoelectrice);
- dacă segmentul este decalat față de linia izoelectrică, atunci i se descriu:
  - sensul decalării (supra sau subdenivelare);
  - amplitudinea decalării
  - forma segmentului decalat.

Segmentele traseului ECG sunt:

- *segmentul ST* – corespunde repolarizării ventriculare lente
- *segmentul PQ* – corespunde repolarizării atriale
- *segmentul TP* – corespunde diastolei şi reprezintă nivelul liniei izoelectrice.

Intervalele - definesc doar o durată de timp între două repere de pe traseu şi pot cuprinde în componența lor unde şi segmente.

Intervalele traseului ECG sunt:



- *intervalul PQ sau PR* – de la începutul undei P la începutul complexului QRS, exprimând durata conducerii atrioventriculare;
- *intervalul QT* - de la începutul complexului QRS până la sfârşitul undei T, depolarizare şi repolarizare ventriculară;
- *intervalele PP şi RR* - reprezintă lungimea unui ciclu cardiac complet.

Interpretarea electrocardiogramei trebuie să cuprindă în ordine următoarele elemente

- tipul ritmului,
- morfologia undei P,
- intervalul PQ (PR),
- frecvența cardiacă,
- axul, durata (lărgimea), amplitudinea, morfologia complexului QRS,

- segmentul ST (izoelectric, supra sau subdenivelat),
- morfologia undei T (aplatizată, negativă, pozitivă),
- morfologia undei U,
- intervalul QT

Se poate observa că această strategie cuprinde abordarea undelor ECG în ordine alfabetică, începând cu P şi terminând cu U.



Ritmul normal este ritmul sinusal, care implică existența unei unde P cu aspect normal şi morfologie constantă înaintea fiecărui complex QRS.

Prezența undei P modificate implică tulburări de ritm atriale (supraventriculare), hipertrofii atriale, hiperpotasemie.

Unda P reprezintă depolarizarea atrială. În mod normal prezintă o durată de cel mult 0,10 s (2,5 mm lățime), amplitudine maximă 2,5 mm în D2, pozitiv în toate derivațiile, cu excepția aVR şi uneori aVL unde poate fi negativ, sau V1, V2 unde poate fi difazic. Unda P se analizează cel mai bine în D2, unde prezintă o amplitudine maximă.

Absența undei P implică fibrilație sau flutter atrial sau ritmuri ventriculare (generate de la nivelul ventriculilor).

Intervalul PQ (de la începutul undei P la începutul complexului QRS) include depolarizarea atrială, conducerea impulsului până la nodul atrioventricular şi întârzierea lui la acest nivel. Trebuie să măsoare între 0,12-0.21s (aproximativ între 3-5 mm).

Intervalul PQ scurt semnifică prezența unui sindrom de preexcitație (conducere atrioventriculară rapidă pe căi anormale) iar PQ lung blocuri atrioventriculare (întârzierea exagerată sau blocarea conducerii la nivelul nodului atrioventricular).

Frecvența cardiacă normală este între 60-90 bătăi/minut. Frecvența sub 60/min constituie bradicardie iar peste 90 tahicardie.

Determinarea frecvenței cardiace pe traseul ECG se realizează prin măsurarea distanței între 2 complexe QRS în mm şi împărțirea valorii de 1500 la aceasta (1500/distanța R-R). Pentru orientarea rapidă se foloseşte numărul de pătrate mari (de 5 mm) dintre două complexe QRS, şi anume dacă distanța este de 1 pătrat frecvența este 300/min, 2 pătrate 150/min, 3 pătrate 100/min, 4 pătrate 75/min, 5 pătrate 60/min, 6 pătrate 50/min (deci în ordine 300, 150, 100, 75, 60, 50, sau 300 împărțit la numărul de pătrate mari).

În exemplul din ***Fig. 19*** *la prima privire sunt 4 pătrate* mari între două complexe QRS, deci frecvenţa este de aproximativ 75/min. Pentru o mai mare exactitate, numărul de milimetri între două complexe fiind 21, împărţim 1500/21 = 71,4 şi aflăm frecvenţa cardiacă exactă.

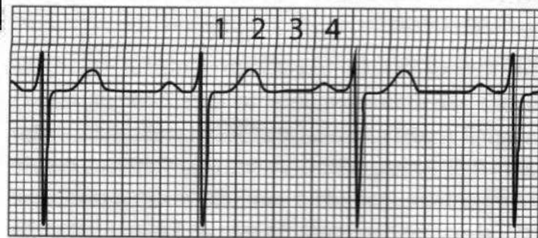


Fig. 19. Determinarea rapidă a frecvenţei cardiace

Complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, prin propagarea impulsului electric de la nodul atrio-ventricular la ventriculi prin reţeaua His-Purkinje.

Axul complexului QRS reprezintă rezultanta vectorilor care compun depolarizarea ventriculară. Se exprimă în grade faţă de linia orizontală. Valorile normale ale axei

QRS sunt cuprinse între 0° şi +90° (–30° - +90° după unii autori).

Evaluarea rapidă a axului QRS se realizează prin analiza complexului QRS în derivaţiile D1 şi aVF. După cum se observă orientarea derivaţiei D1 este orizontală, la 0° (mâna dreaptă - mâna stângă), iar a derivaţiei aVF verticală în jos la +90° (mâinile unite - picioare). Dacă pe orizontală sarcinile de depolarizare se deplasează de la mâna dreaptă la mâna stângă complexul QRS va apărea pozitiv în D1. Dacă pe verticală sarcinile se deplasează dinspre mâini spre picioare complexul QRS va apărea pozitiv în aVF. În aceste condiţii rezultanta celor doi vectori este undeva în cadranul 0° - +90°. Dacă QRS este mai mare în D1 decât în aVF axul se va apropia de 0° (cord orizontalizat). Dacă QRS este mai amplu în aVF decât în D1 axul QRS se apropie de +90° (cord verticalizat). Dacă QRS în cele două derivaţii este de aceeaşi amplitudine axul este la 45°.

	Orientarea QRS	
	D1	aVF
Ax QRS intermediar (normal)	+	+
Deviație axială dreaptă	–	+
Deviație axială stângă	+	–
Ax nedeterminat	–	–

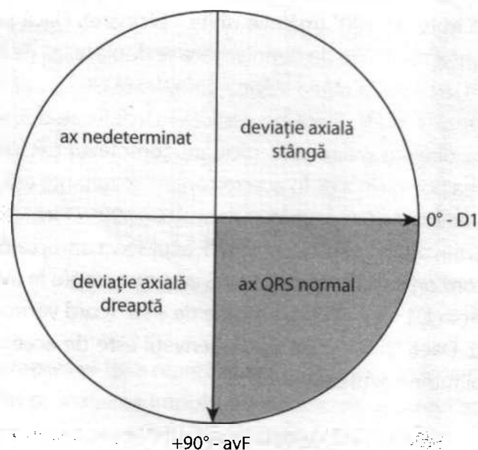


Fig. 20. Axul complexului QRS

Deviația axului QRS poate fi provocată de tulburări de conducere intraventriculare (blocuri de ramură sau hemiblocuri), sau de hipertrofii ventriculare.

Lărgimea sau durata complexului QRS trebuie să fie sub 0,10 s (adică 2,5 mm). Dacă depăşeşte această valoare trebuie să luăm în considerare blocurile de ramură.

Amplitudinea complexului QRS este influențată de diferența de potențial. Aceasta crește în hipertrofiile ventriculare şi scade când ceva se interpune între inimă şi electrozi (plămân emfizematos, lichid pericardic în cantitate mare – pericardită lichidiană).

Morfologia complexului QRS poate fi modificată prin apariția undelor Q patologice în sechelele de infarct miocardic sau apariția unor unde R sau S crestate în tulburări de conducere.

Unda Q este patologică atunci când adâncimea ei este cel puțin 1/3 din înălțimea undei R în acelaşi complex iar durata ei depăşeşte 0,03 s (lărgime cel puțin 1 mm). Semnificația ei este prezența necrozei miocardice (infarct).

În derivațiile precordiale de la V2 la V6 prezența unei unde R foarte mici în primele derivații urmat dintr-o dată de un R mare în următoarea derivație se numeşte „R amputat" şi poate avea semnificația unei sechele de infarct miocardic, ca şi unda Q. Când complexul QRS are doar parte negativă se numeşte undă QS.

Complexele crestate în tulburările de conducere pot cuprinde două unde R (numite R şi R', complex în formă de litera „M") sau două unde S (numite S şi S', complex în formă de litera „W").

Segmentul ST este în mod normal izoelectric. În această perioadă sângele este ejectat prin valvele semilunare către vasele mari.

Supradenivelarea poate apare în infarctul miocardic acut, bloc de ramură dreaptă, pericardită acută.

Subdenivelarea poate apare în ischemia miocardică, hipertrofia ventriculară, tratament digitalic, bloc de ramură stângă, embolie pulmonară, infarct miocardic posterior.

Inflexiunea formată între unda S şi segmentul ST, care marchează separarea celor două, se numeşte „punctul J".

Unda T reprezintă repolarizarea ventriculară, moment care marchează sfârşitul sistolei ventriculare electrice. Este pozitivă în majoritatea derivaţiilor, exceptând aVR, V1, uneori D3. În mod normal este asimetrică, prezentând o pantă ascendentă mai lentă şi o pantă descendentă mai abruptă, vârful fiind rotunjit. Axul undei T trebuie să fie apropiat de cel al complexului QRS.

Unda T simetrică şi ascuţită poate fi uneori normală, mai ales la femei, însă poate semnifica hiperpotasemie sau ischemie.

Markerul standard al ischemiei sunt undele T aplatizate sau inversate (negative în derivaţii în care ar trebui să fie pozitive şi invers).

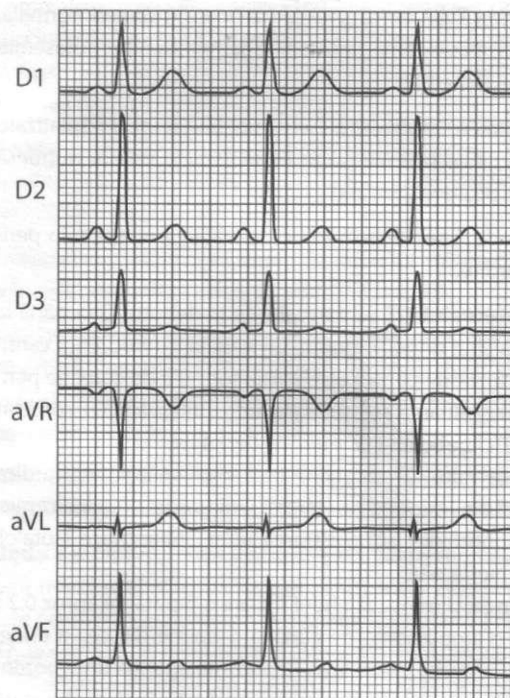
Unde T negative în toate derivaţiile pot apare în pericardite.

Intervalul QT se măsoară de la debutul QRS până la sfârşitul undei T. Durata QT variază cu frecvenţa cardiacă, motiv pentru care există formule de corecţie pentru evaluarea acestui parametru. Intervalul QT corectat (QTc) trebuie să fie mai mic de 0,44 s.

Intervalul QT poate fi prelungit în boli miocardice difuze, miocardite, infarct miocardic, hipocalcemie, hipotiroidie, administrarea unor antiaritmice (sotalol, amiodaronă).

Unda U urmează undei T şi are o durată de aprox 0,2 s şi o amplitudine de până la o treime din cea a undei T. Frecvent poate lipsi. Reprezintă apariţia unui potenţial post-depolarizare, cu semnificaţie încă neelucidată complet.

În **Fig. 21** se pot urmări caracterele unei înregistrări ECG normale.



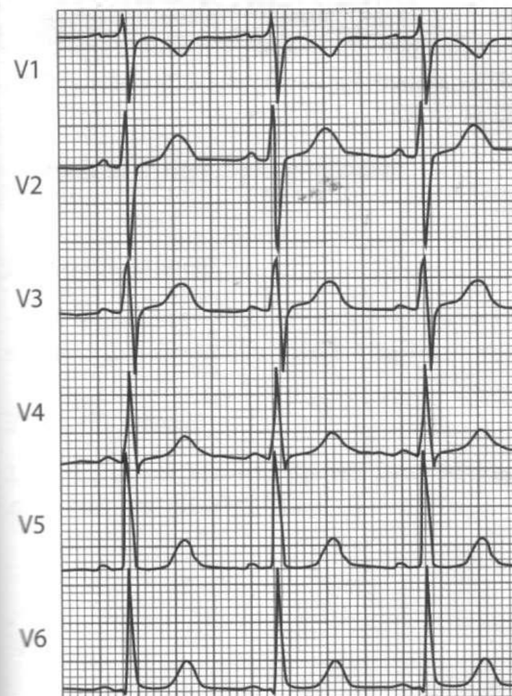


Fig. 21. Traseu ECG normal

Vom urmări în continuare principalele elemente patologice care pot fi identificate pe traseul ECG, păstrând ordinea alfabetică a elementelor ECG afectate (P, PQ, QRS, ST, T, QT, U).



Tulburările de ritm supraventriculare

Bradicardia sinusală

Observăm prezența undelor P și frecvența cardiacă sub 60, de aproximativ 45/min (1500/33) (**Fig. 22**).

Tahicardia sinusală

Unde P prezente, frecvența cardiacă peste 90, aproximativ 107/min (1500/14) (**Fig. 23**).

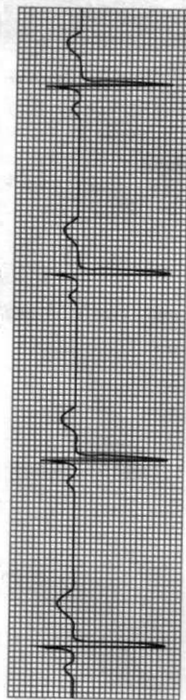


Fig. 22. Bradicardie

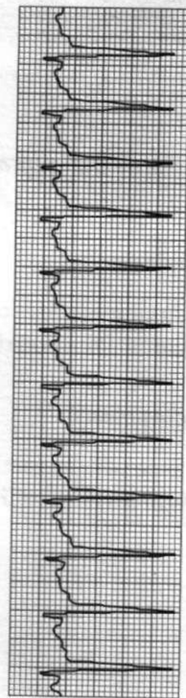


Fig. 23. Tahicardie

Tahicardia paroxistică supraventriculară

Tahicardia paroxistică supraventriculară **(TPSV)** cuprinde tahicardii cu frecvenţă peste 140/min, **undele** P pot fi prezente, normale sau modificate sau pot **fi** invizibile datorită frecvenţei ridicate, fiind acoperite de celelalte unde. Caracteristic este debutul şi finalul brusc al tulburării de ritm (paroxistic).

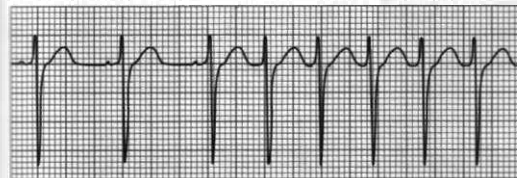


Fig. 24. Tahicardie paroxistică supraventriculară

Extrasistolele supraventriculare

Extrasistolele supraventriculare sunt complexe cu morfologie asemănătoare celor normale dar care survin mai precoce, înaintea momentului în care ar fi urmat următorul complex, fiind urmate de o pauză. Unda P este prezentă, certificând originea atrială a descărcării, cu morfologie apropiată sau diferită de a complexelor normale, în funcție de sediul focarului ectopic (**Fig. 25**).

Alternanța persistentă a unui complex normal cu o extrasistolă se numeşte bigeminism (**Fig. 26**).

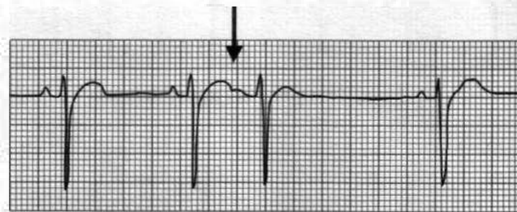


Fig. 25. Extrasistolă atrială

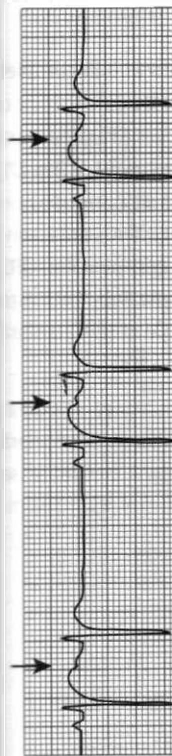


Fig. 26. Extrasistole atriale bigeminate

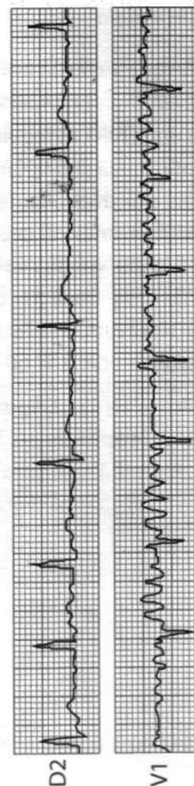


Fig. 27. Fibrilație atrială

Fibrilația atrială

Fibrilația atrială constă într-o activitate atrială complet haotică, cu absența undelor P, al cărui loc este luat de o serie de unde mici, neregulate, cu frecvență foarte mare (frecvența atrială 300-600/min) numite unde „f" (**Fig. 27**). Dintre acestea doar o parte reuşesc să fie conduse prin nodul atrioventricular, ceea ce face ca frecvența ventriculilor (alura ventriculară), deci a complexelor QRS să fie mai mică. Dacă frecvența complexelor QRS este între 60-100 avem de a face cu fibrilație atrială cu alură ventriculară medie, sub 60 lentă, peste 100 rapidă.

Observăm absența undelor P, ritmul complet neregulat şi frevența de aproximativ 90/minut (alură ventriculară medie). Datorită neregularității ritmului frecvența se estimează sub forma unei medii pe mai multe complexe.

Flutterul atrial

Flutterul atrial este o tulburare de ritm caracterizată printr-o frecvență atrială ridicată (250-350/min) în care locul undelor P este luat de unde de formă triunghiulară cu aspect de dinți de ferăstrău, fără linie izoelectrică între ele, numite unde „F". Este prezent un grad de blocaj atrioventricular, nu toate undele atriale fiind conduse. În **Fig. 28**, blocajul este e de 4:1, semnificând numărul de unde atriale la care este prezent un complex QRS.

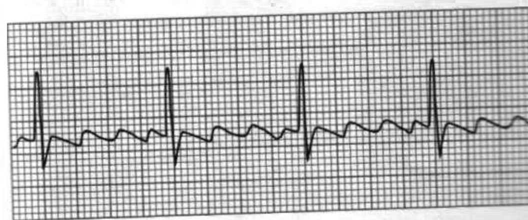


Fig. 28. Flutter atrial

Oprirea sinusală

Aceasta constă în lipsa undei P pentru o perioadă de t
(**Fig. 29**)

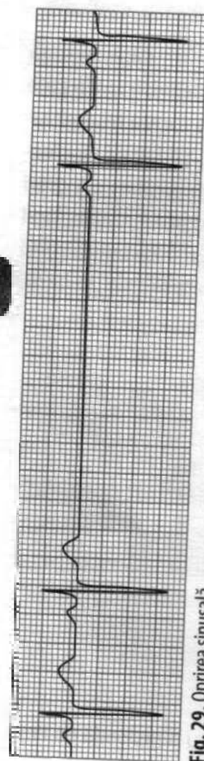


Fig. 29. Oprirea sinusală

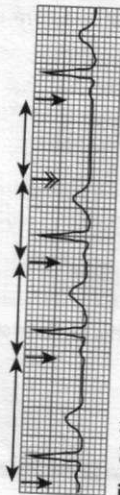


Fig. 30. Bloc sinoatrial gr. II tip 1 Wenchebach

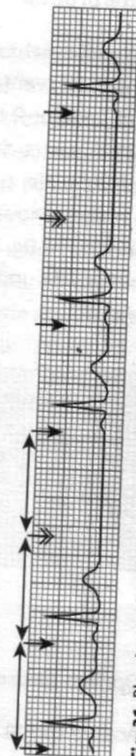


Fig. 31. Bloc sinoatrial gr. II tip 2 Mobitz

Blocul sinoatrial

Blocul sinoatrial apare datorită tulburărilor la nivelul nodului sinusal. Blocul sinoatrial de gradul I se manifestă prin întârzierea conducerii sinoatriale şi nu este vizibil pe un traseu ECG standard.

Blocul sinoatrial de gradul II tip I Wenckebach se caracterizează prin scurtarea progresivă a intervalelor PP până la apariţia unei opriri sinusale cu absenţa undei P, cu pauză mai scurtă decât două intervale PP normale (**Fig. 30**).

Blocul sinoatrial de gradul II tip II Mobitz se caracterizează prin pauze sinusale intermitente cu absenţa undei P, în care distanţa PP a pauzei este multiplu al intervalului PP normal (**Fig. 31**).

Extrasistola joncţională

Extrasistola joncţională apare atunci când un impuls este generat de la nivelul limitei dintre atrii şi ventriculi, unda P propagându-se retrograd de jos în sus, apărând negativă în D2, posibil înainte, peste sau după complexul QRS (**Fig. 32, A**).

Este posibil ca unda P să nu fie vizibilă (**Fig. 32,**

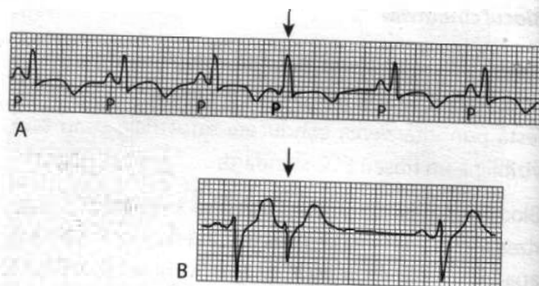
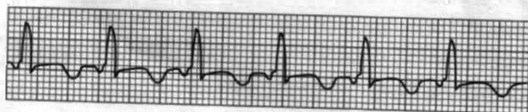


Fig. 32. Extrasistola joncțională

Ritmul joncțional

Ritmul joncțional este alcătuit dintr-o succesiune susținută de extrasistole joncționale. În mod normal ritmul joncțional este bradicard.

Dacă frecvența cardiacă este crescută în aceste condiții, apare tahicardia joncțională.


Fig. 33. Tahicardie joncțională

Datorită absenței undelor P, ritmul joncțional **poate fi** confundat cu fibrilația atrială. În ritmul joncțional **însă** complexele QRS sunt regulate ca amplitudine și ca succesiune, cu distanțe egale între ele, spre deosebire de fibrilația atrială unde succesiunea este haotică.

Hiperpotasemia

Absența constantă a undelor P poate fi întâlnită și în hiperpotasemia severă, fiind însoțită de complexe QRS lărgite și unde T înalte și ascuțite (Vezi **Fig. 73**).

Boala nodului sinusal

Boala nodului sinusal se constă în apariția aritmiilor ventriculare datorită disfuncției nodului sinusal. Este caracteristică alternanța bradicardie-tahicardie (sindrom bradi-tahi).

În cadrul acestui sindrom bradicardiile pot consta în bradicardie sinusală, bloc sinoatrial, bloc atrioventricular) iar tahicardiile pot fi reprezentate prin tahicardie sinusală, tahicardie paroxistică supraventriculară, fibrilație atrială, flutter atrial.

Hipertrofiile atriale

Hipertrofia atrială stângă

Hipertrofia atrială stângă reprezintă creşterea în volum a miocardului atrial atunci când acesta trebuie să facă un efort mai mare pentru împingerea sângelui spre ventriculul stâng, de exemplu în stenoza mitrală (îngustarea orificiului valvei mitrale).

În aceste condiţii unda P apare cu două componente, bifidă, în formă de „M", numită şi „P mitral", vizibilă mai bine în D2.



Fig. 34. Hipertrofia atrială stângă

Hipertrofia atrială dreaptă

Hipertrofia atrială dreaptă apare când atriul drept se contractă împotriva unei presiuni mai mari din ventriculul drept, în boli care evoluează cu hipertensiune pulmonară. Unda P este înaltă, are o amplitudine crescută peste 2,5mm, fiind denumită „P pulmonar". Poate depăşi în amplitudine unda T.

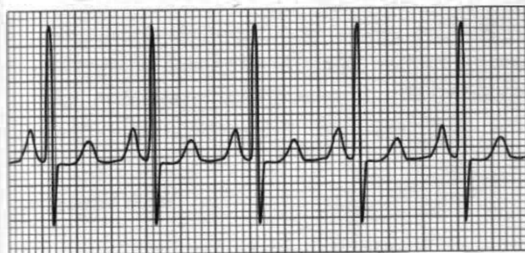


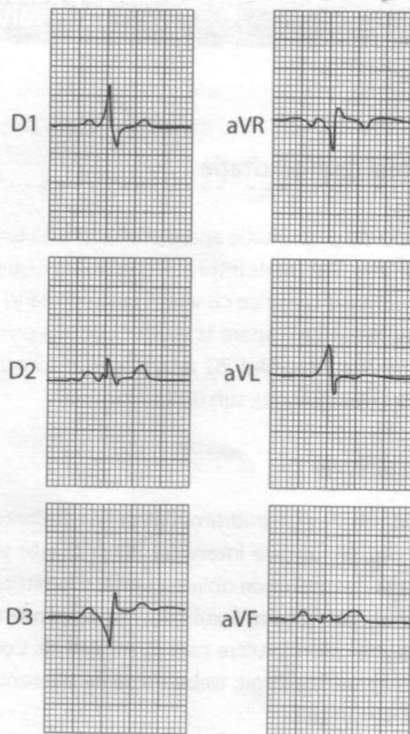
Fig. 35. Hipertrofia atrială dreaptă

Sindromul de preexcitație

Sindromul de preexcitație apare prin existența unor căi de conducere anormale între atrii şi ventriculi, care conduc impulsurile electrice cu viteză mare, evitând întârzierea normală care apare la nivelul nodului atrioventricular. Astfel intervalul PQ apare scurtat (conducere atriventriculară rapidă), sub 0,12 s (3 mm).

Sindromul WPW

Una din variante este sindromul WPW (Wolff-Parkinson-White) (**Fig. 36**), în care intervalul PQ (PR) este scurtat prin prezența unei unde oblice, care face legătura între sfârşitul undei P şi complexul QRS, numită „unda Delta", datorită ariei triunghiulare care apare sub ea. Complexul QRS apare fals lărgit, trebuind să fie diferențiat de un bloc de ramură.



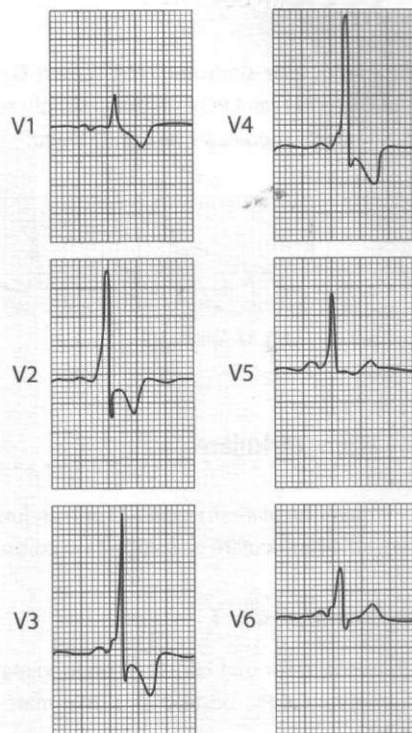


Fig. 36. Sindrom WPW

PQ

PQ

Sindromul LGL

A doua variantă este sindromul LGL (Lown Ganong Levine), în care intervalul PQ este pur şi simplu scurtat sub 3 mm, fără alte modificări, fără undă Delta.

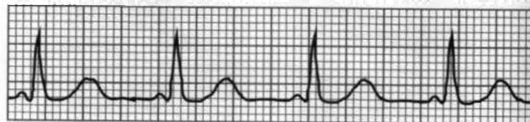


Fig. 37. Sindrom LGL

Blocurile atrioventriculare

Blocurile atrioventriculare se manifestă prin prelungirea conducerii atrioventriculare sau blocarea ei completă.

Blocul atrioventricular gr. I

Blocul atrioventricular gr. I constă în prelungirea constantă a intervalului PQ peste 0,21 s (mai mare de 5 mm) (**Fig. 38**).

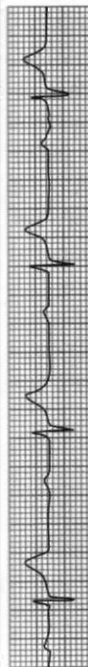


Fig. 38. Bloc atrioventricular gr. I

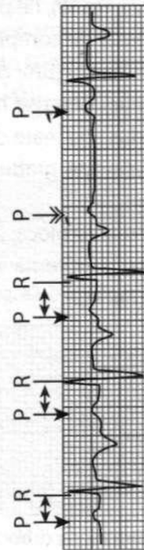


Fig. 39. Bloc atrioventricular gr. II, Mobitz I, cu perioadă Wenkebach



Fig. 40. Bloc atrioventricular gr. II, Mobitz II

Blocul atrioventricular gr. II

Blocul atrioventricular gr. II se manifestă prin apariţia la anumite intervale a unei unde P blocate, adică neconduse până la ventriculi. Aceasta se poate realiza fie prin alungirea progresivă a intervalului PQ de la un complex la altul, urmată de un P fără QRS (perioadă Wenckebach, BAV gr II tip Mobitz I, **Fig. 39**), fie prin apariţia unui P blocat la un anumit număr de complexe, fără alungirea progresivă a intervalului PQ (BAV gr II tip Mobitz II, **Fig. 40**), asemănător situaţiei descrise la flutterul atrial. Numărul de unde P conduse (urmate de QRS) raportat la unda P necondusă defineşte gradul de blocaj (2:1, 3:1, 4:1, etc.).

În blocul atrioventricular gr II cu blocaj 2:1 o undă P este condusă şi următoarea nu. Frecvenţa ventriculară este jumătate din cea atrială (**Fig. 41**).

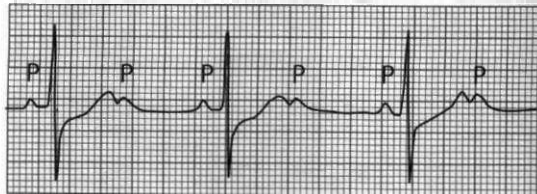


Fig. 41. Bloc atrioventricular cu blocaj 2:1

PQ

Blocul atrioventricular gr. III

Blocul atrioventricular gr. III constă în disociaţia atrioventriculară, adică separarea completă a activităţii electrice a atriilor de cea a ventriculilor. În această situaţie undele P vor avea o frecvenţă proprie iar complexele QRS o altă frecvenţă, mai mică (20-40/min), fiind generate de la nivel ventricular (ritm idioventricular) şi având aspect lărgit. Când undele P se suprapun întâmplător peste complexele QRS sau peste undele T acestea vor fi deformate (**Fig. 42**).

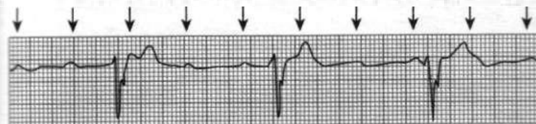


Fig. 42. Bloc atrioventricular gr. III

PQ

Blocul atrioventricular de grad înalt

Blocul atrioventricular de grad înalt defineşte blocul atriventricular în care mai multe unde P sunt blocate decât conduse, cele conduse fiind urmate de complex QRS denumit captură ventriculară.



Fig. 43. Bloc atrioventricular de grad înalt

Tulburările de ritm ventriculare

Extrasistolele ventriculare

Extrasistolele ventriculare (ESV) apar ca bătăi premature care nu sunt precedate de undă P şi au un QRS lărgit, fiind generate de la nivelul miocardului ventricular şi conduse prin acesta.

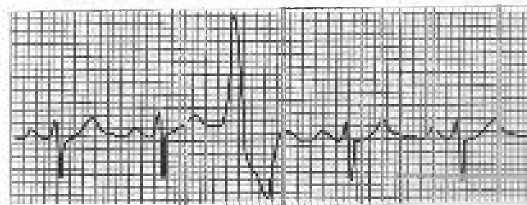


Fig. 44. Extrasistola ventriculară

Este de reamintit faptul că spre deosebire de extrasistolele ventriculare, cele supraventriculare au undă P şi complexe QRS înguste.

Succesiunea repetată între un complex normal şi o extrasistolă ventriculară se numeşte bigeminism.

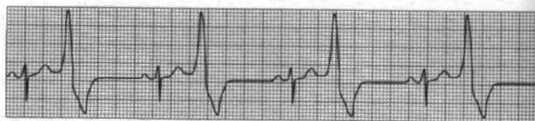


Fig. 45. Extrasistole ventriculare bigeminate

QRS

Când morfologia ESV variază de la o extrasistolă la alta în aceeaşi derivaţie înseamnă că sunt generate din focare diferite (ESV polifocale).

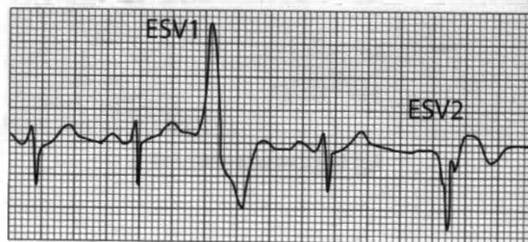


Fig. 46. Extrasistole ventriculare polifocale

Când două ESV apar una după alta fără complexe normale între ele se numesc ESV cuplate.



Fig. 47. Extrasistole ventriculare cuplate

O salvă de peste 3 ESV cu durata mai mică de 30 s defineşte tahicardia ventriculară nesuştinută.

QRS

Când complexul QRS al unei ESV cade pe panta ascendentă a undei T precedente există risc de aritmii severe, fenomenul fiind denumit „R pe T" (**Fig. 48**).

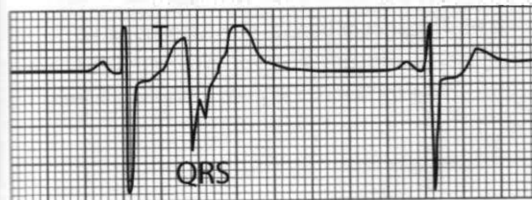


Fig. 48. Extrasistola ventriculară cu fenomen „R pe T"

Potrivit modului de apariţie a ESV, clasificarea Lown defineşte:

- Gradul I – ESV unifocale, ocazionale, sub 30/oră
- Gradul II – ESV unifocale frecvente, peste 30/oră
- Gradul III A – ESV multifocale, provenind din două sau mai multe focare ectopice.
- Gradul III B – ESV bigeminate
- Gradul IV A – ESV cuplate câte 2
- Gradul IV B – ESV în salve de minim 3, tahicardie ventriculară
- Gradul V – fenomenul „R pe T"

QRS

Tahicardia ventriculară

Tahicardia ventriculară (TV) este succesiunea de complexe QRS lărgite, cu frecvenţă mare, fără unde P. Dacă durata ei este de 30s sau mai mult se numeşte tahicardie ventriculară susţinută.

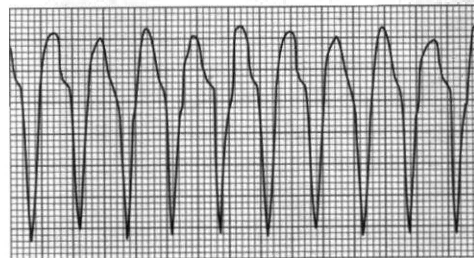


Fig. 49. Tahicardia ventriculară

Tahicardia ventriculară polimorfă sau „torsada vârfurilor" se caracterizează prin succesiunea rapidă de complexe QRS lărgite cu morfologie variabilă, cu inversarea progresivă a sensului complexelor QRS (**Fig. 50**).

QRS

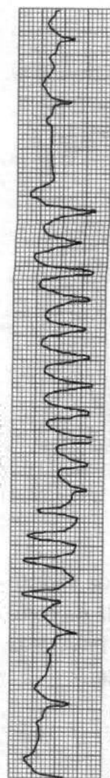


Fig. 50. Torsada vârfurilor

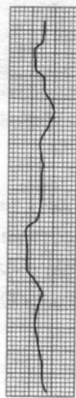


Fig. 51. Fibrilația ventriculară cu unde mici

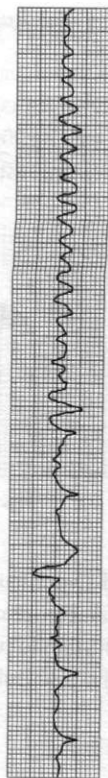


Fig. 52. Fibrilația ventriculară cu unde mari

Fibrilația ventriculară

Fibrilația ventriculară constă într-o activitate ventriculară complet haotică, fiind considerată asistolie sau stop cardiac. Fibrilația ventriculară poate fi cu unde mici sau mari (**Fig. 51** și **52**).

Flutterul ventricular

Flutterul ventricular este produs de un focar ectopic ventricular care se descarcă cu o frecvență de 200 – 300/min, aspectul ECG fiind de undă sinusoidală regulată.

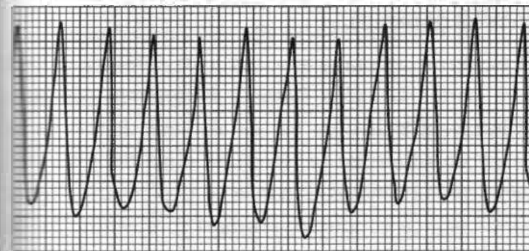


Fig. 53. Flutter ventricular

Tulburările de conducere ventriculare

Blocurile de ramură

Blocurile de ramură apar prin întreruperea conducerii impulsului electric la nivelul unei ramuri a fasciculului His, specializat în conducere, ceea ce duce la conducerea impulsurilor prin miocardul contractil, pe unde conducerea este mai lentă. Aceasta duce la lărgirea complexului QRS peste 0,10 s. Dacă lărgimea complexului QRS este între 0,10-0,12 s este vorba de bloc minor sau bloc incomplet iar peste 0,12 s este bloc major sau bloc complet de ramură.

QRS

Blocurile de ramură se asociază cu devierea axului QRS spre partea blocului. Datorită întreruperii conducerii intraventriculare pe partea afectată, depolarizarea ventriculului afectat se realizează după depolarizarea ventriculului sănătos. Sarcinile se deplasează dinspre ventriculul cu conducere normală spre ventriculul cu bloc de ramură. Această deplasare de sarcini duce la apariția unui vector suplimentar care deviază axul QRS de partea blocului.

Blocuri de ramură sau blocuri intraventriculare nespecifice pot apare şi în cazul hiperpotasemiei severe, situație în care undele P pot lipsi iar undele T sunt înalte şi ascuțite (vezi **Fig. 73**).

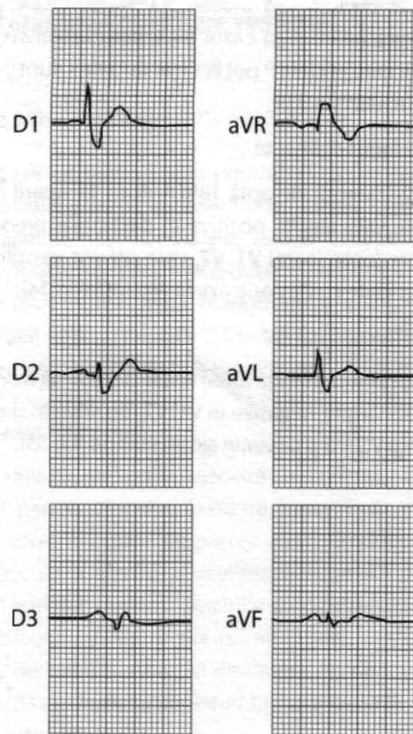
Blocul de ramură dreaptă

Blocul de ramură dreaptă (BRD) duce la apariția de complexe QRS lărgite pozitive în derivațiile precordiale drepte (anterioare) V1, V2, care privesc ventriculul drept, asociate cu deviație axială dreaptă (**Fig. 54**).

Blocul de ramură stângă

Blocul de ramură stângă (BRS) apare sub formă de complexe QRS lărgite negative în V1, V2, pozitive în derivațiile stângi V5, V6 şi deviație axială stângă (**Fig. 55**).

QRS



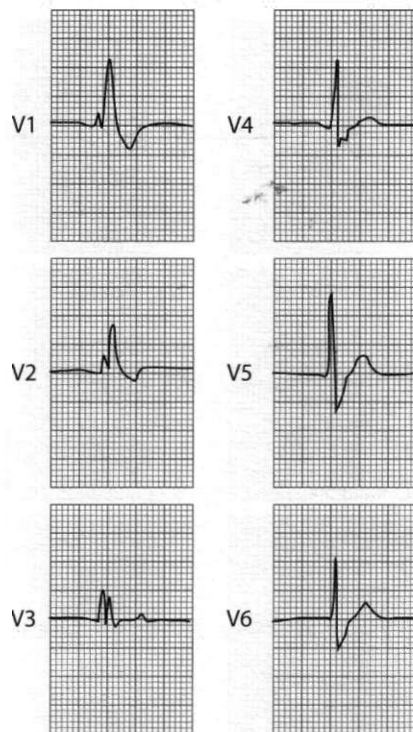
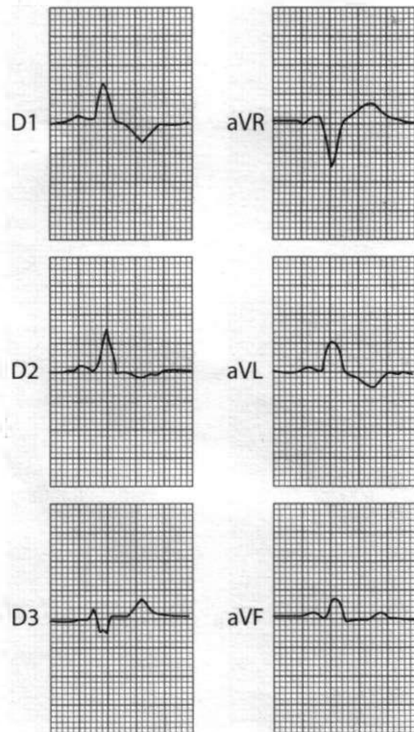


Fig. 54. Bloc de ramură dreaptă

QRS

QRS



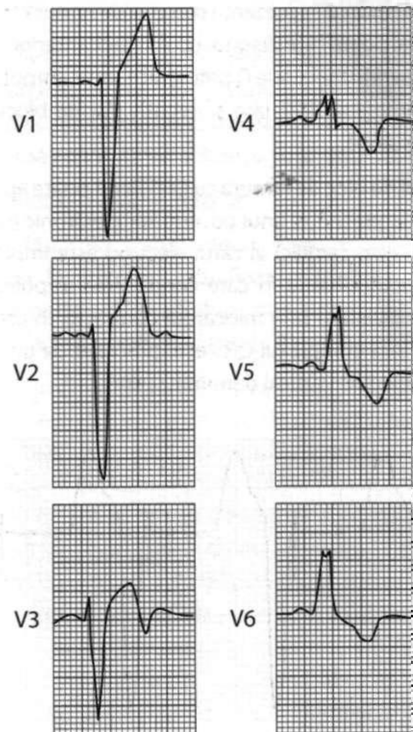


Fig. 55. Bloc de ramură stângă

QRS

QRS

De menționat că în prezența blocului de ramură stângă nu se mai poate face diagnosticul infarct anterior datorită acoperirii unei unde Q patologice sau R amputat de către complexul QRS larg şi negativ dat de blocul de ramură stângă.

Aspectul de bloc de ramură cu QRS lărgit poate apare şi în situaţia prezenţei unui pacemaker electronic (generator de ritm cardiac) al cărui electrod este implantat în ventricul, situaţie în care conducerea impulsurilor se realizează lent prin miocardul contractil. În această situaţie însă complexul QRS este precedat de un scurt semnal electric vertical denumit „spike".

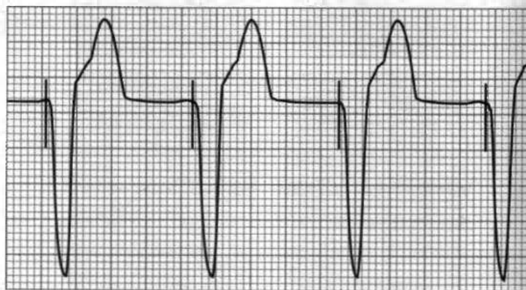


Fig. 56. Pacemaker electronic

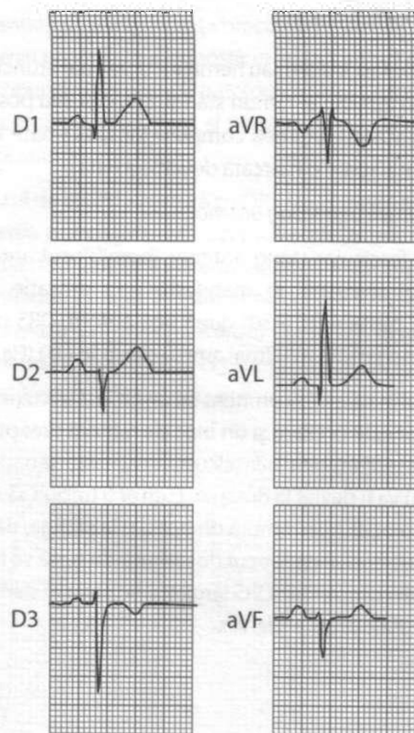
Blocurile fasciculare

Blocurile fasciculare sau hemiblocurile apar atunci când doar un fascicul al ramuri stângi, anterior sau posterior sunt blocate. Lărgimea complexelor QRS poate fi normală însă apare o marcată deviaţie axială.

Blocul fascicular stâng anterior

Blocul fascicular stâng anterior (hemiblocul anterior), cel mai frecvent, se manifestă prin deviaţie axială stângă peste –45° (–30° după unii autori), QRS pozitiv în D1, negativ în aVF (mai amplu decât în D1) (**Fig. 57**).

În cazul în care concomitent cu un bloc fascicular stâng anterior este prezent şi un bloc de ramură dreaptă vorbim despre un bloc bifascicular. În această situaţie axul QRS nu va fi deviat la dreapta, cum ar fi trebuit să fie din cauza blocului de ramură dreaptă, ci la stânga, datorită blocului fascicular. Blocul de ramură dreaptă se identifică prin complexele QRS lărgite şi pozitive în derivaţiile precordiale drepte (**Fig. 58**).



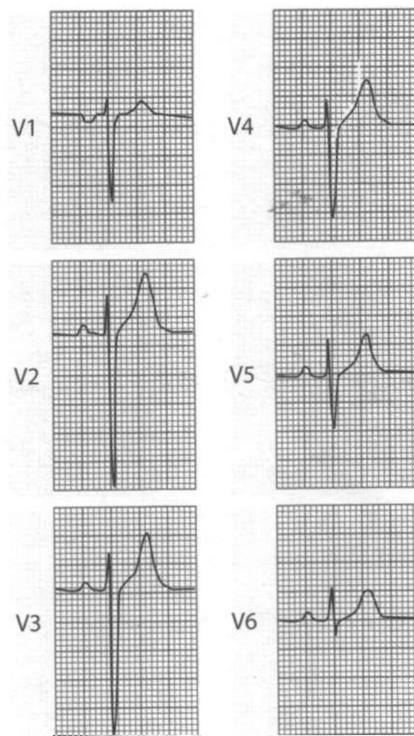
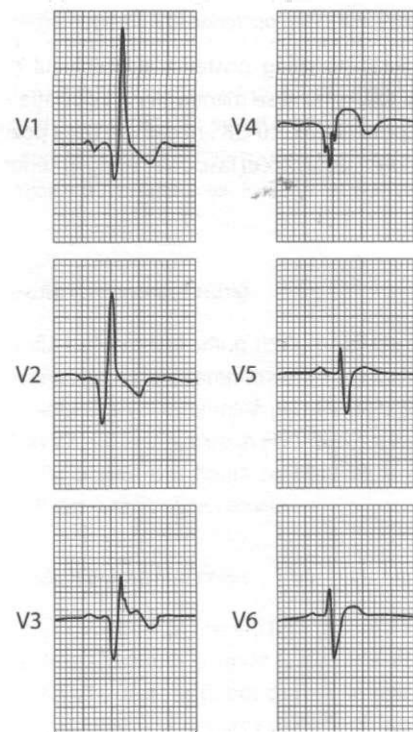


Fig. 57. Bloc fascicular stâng anterior



Fig. 58. Bloc bifascicular (BFSA + BRD)



Blocul fascicular stâng posterior

Blocul fascicular stâng posterior (hemiblocul posterior) este foarte rar şi se manifestă prin deviaţie axială dreaptă peste +110°, cu QRS negativ în D1 şi pozitiv în aVF, invers decât la blocul fascicular stâng anterior.

Hipertrofiile ventriculare

Hipertrofiile ventriculare apar prin creşterea în volum a miocardului ventricular. Apare o creştere în amplitudine a complexelor QRS corespunzătoare miocardului hipertrofiat cu deviaţie a axului QRS de partea hipertrofiei.

Hipertrofia de ventricul stâng

Hipertrofia de ventricul stâng (HVS) produce deviaţie axială stângă şi creşterea amplitudinii undelor R în derivaţiile stângi (V5-V6) exprimată prin indicele Sokolov-Lion (S în V2 + R în V5), care în HVS depăşeşte 35 mm (**Fig. 59**). Pe traseul din figură se observă şi absenţa undelor P datorită fibrilaţiei atriale.

Hipertrofia de ventricul drept

Hipertrofia de ventricul drept (HVD) se manifestă prin deviaţie axială dreaptă şi unde R înalte în derivaţiile drepte (V1, V2), unde ar trebui ca R să fie mic (**Fig. 60**). Pe traseul din figură se remarcă şi prezenţa hipertrofiei atriale drepte, unda P de tip „P pulmonar".



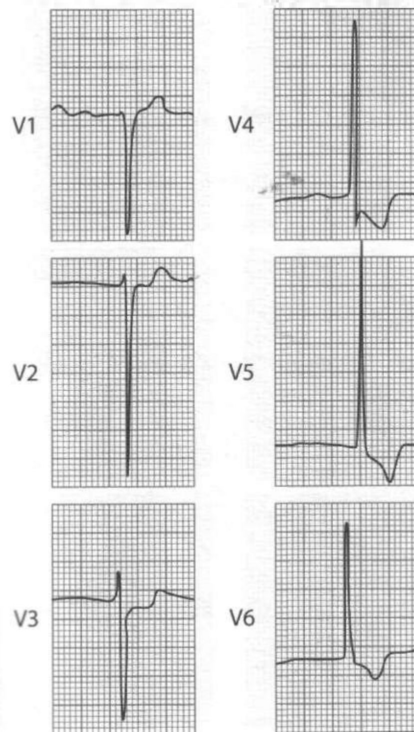
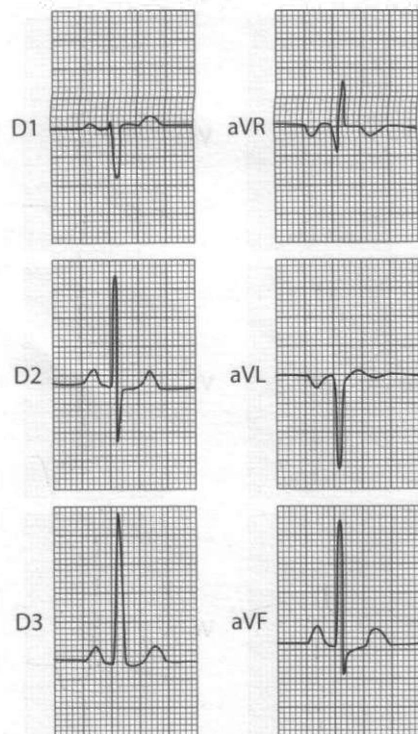


Fig. 59. Hipertrofia de ventricul stâng

QRS



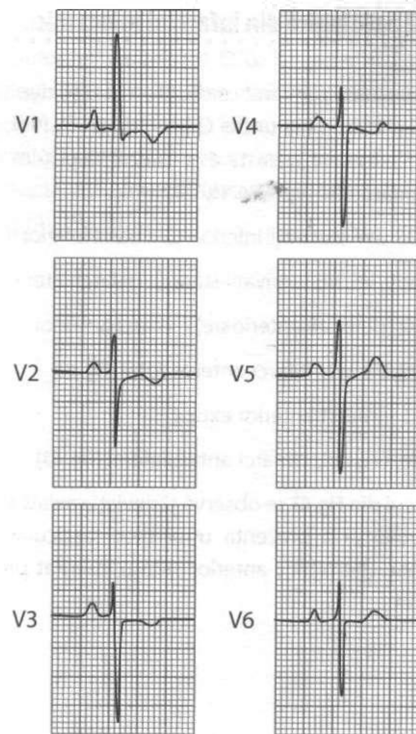


Fig. 60. Hipertrofia de ventricul drept

Unda Q patologică din infarctul miocardic

Sechelele infarctului miocardic (necroza) se depistează pe ECG prin apariția undei Q patologice. În funcție de derivațiile în care aceasta este prezentă putem defini sediul infarctului (vezi **Fig. 15, 16**):

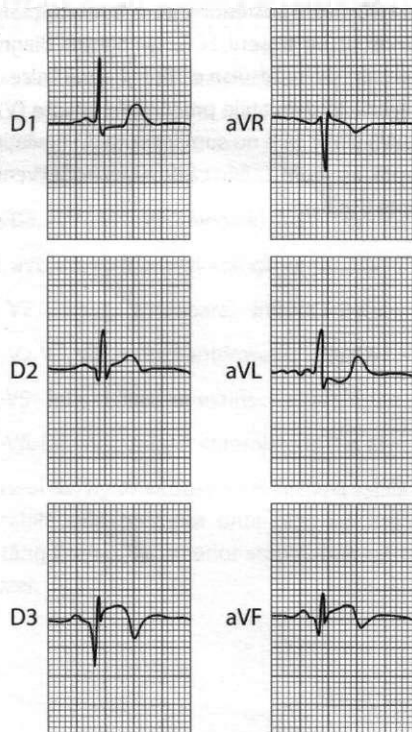
- D2, D3, aVF (derivații inferioare) - infarct inferior (**Fig. 61**)
- D1, aVL, V5, V6 (derivații stângi) - infarct lateral
- V1, V2 (derivații anterioare) - infarct anterior
- V1, V2, V3, V4 - infarct anteroseptal (**Fig. 62**)
- V1-V5 - infarct anterior extins
- V1-V6, D1, aVL - infarct anterolateral (**Fig. 63**)

Pe traseul din **Fig. 63** se observă și deviația axială stângă, explicabilă prin prezența unui bloc fascicular anterior stâng (hemibloc anterior stâng), datorat probabil necrozei.

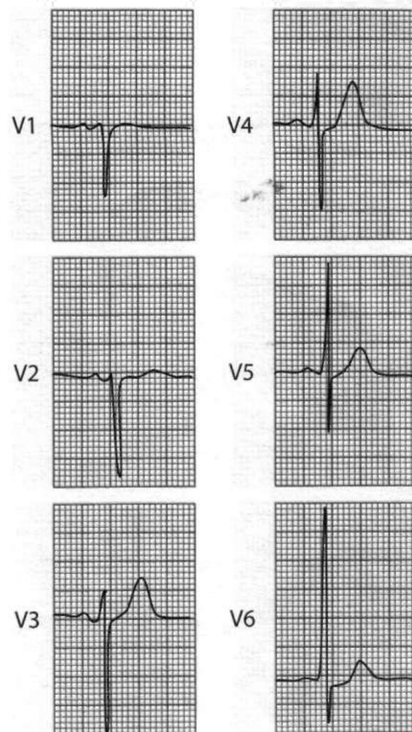
QRS

Infarctul miocardic posterior este o entitate mai greu de recunoscut pe traseul ECG, iar pentru diagnostic sunt necesare și alte resurse clinice și paraclinice. Apar unde R înalte în derivațiile precordiale drepte (V1, V2, eventual V3 și V4) care nu sunt însoțite de deviație axială dreaptă, așa cum ar fi în cazul hipertrofiei ventriculare drepte (**Fig. 64**).

QRS

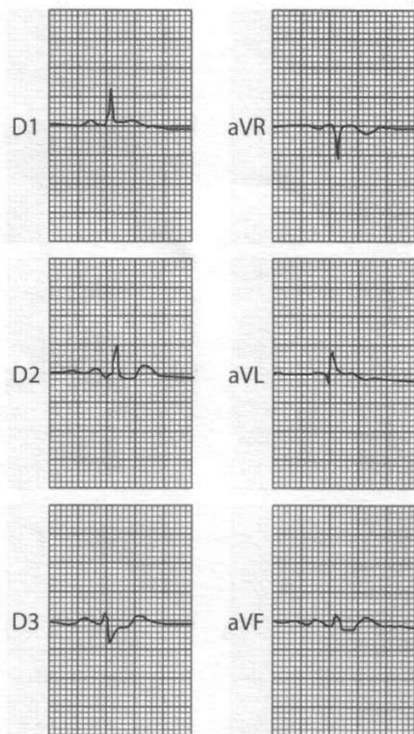


QRS



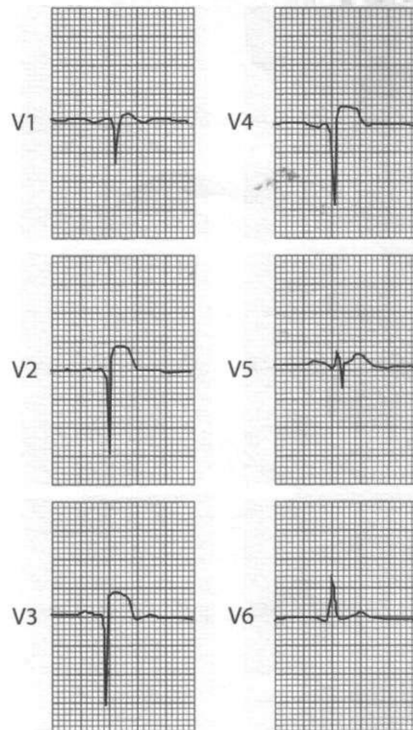
QRS

Fig. 61. Infarct miocardic inferior



QRS

Fig. 62. Infarct miocardic anteroseptal



QRS

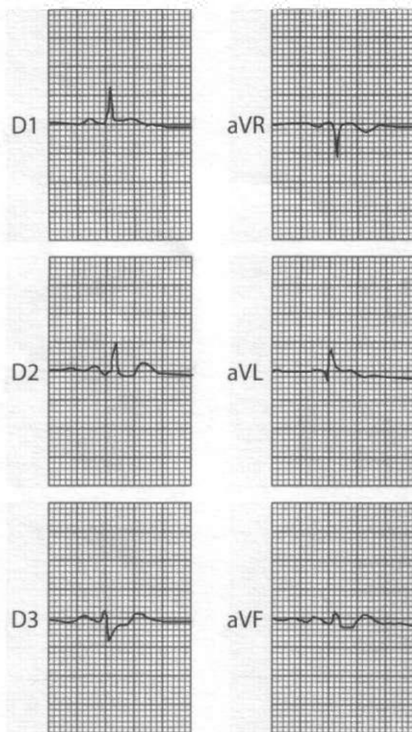
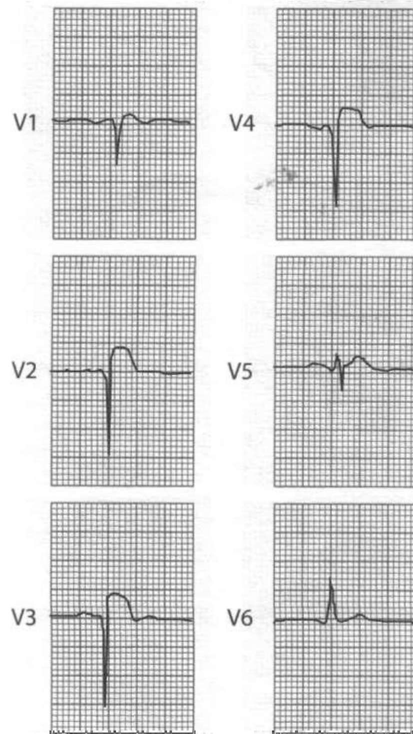
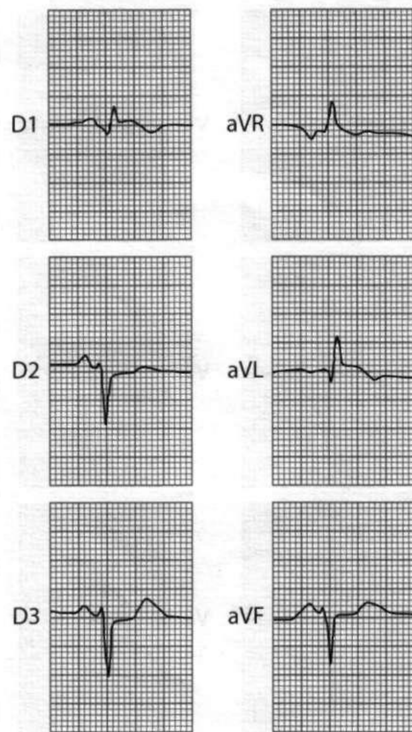
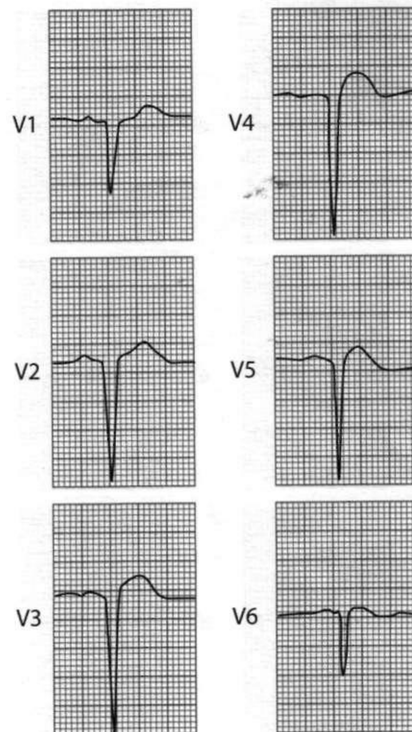


Fig. 62. Infarct miocardic anteroseptal







QRS

QRS

Fig. 63. Infarct miocardic anterolateral



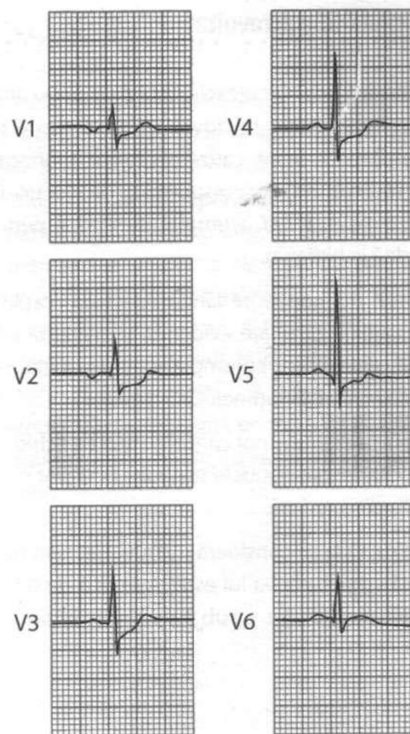


Fig. 64. Infarct miocardic posterior posibil

QRS

QRS

Complexul QRS microvoltat

In situaţia în care complexele QRS prezintă o amplitudine diminuată (QRS microvoltat) două cauze principale pot fi incriminate: cauze periferice (emfizem pulmonar sau contact necorespunzător al electrozilor) şi cauze centrale (lichid acumulat în spaţiul pericardic, pericardită lichidiană).

Emfizemul pulmonar, pe lângă scăderea amplitudinii complexelor QRS, poate evidenţia şi prezenţa undei P de tip „P pulmonar", cu amplitudine crescută, neproporţională cu amplitudinea QRS (**Fig. 65**).

QRS

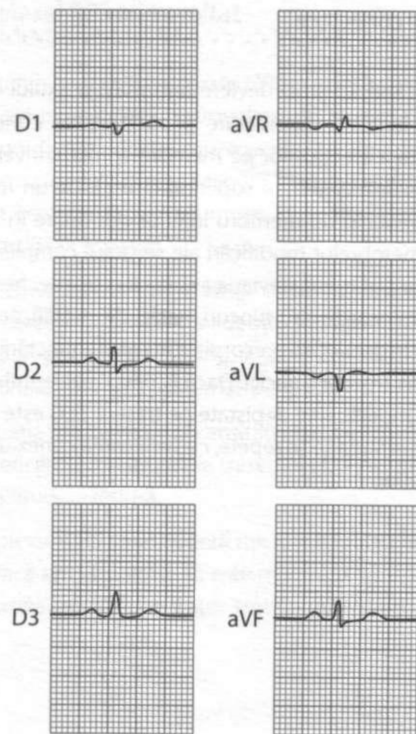
În situaţia prezenţei unor cantităţi mari de lichid în spaţiul pericardic toate undele traseului ECG pot prezenta o amplitudine redusă.

Complexul QRS se consideră microvoltat (sau hipovoltat) dacă amplitudinea lui este mai mică de 0,5 mV în derivaţiile membrelor şi sub 1 mV în derivaţiile precordiale.

Erori de conectare

Atunci când apare o deviere anormală a axului QRS, trebuie luată în considerare şi posibilitatea conectării greşite a electrozilor pe membre. În cazul inversării electrozilor membrelor superioare sau între un membru superior şi un membru inferior pot apare în derivaţiile membrelor modificări ale sensului complexelor QRS care pot mima deviaţia axială sau chiar sechele de infarct miocardic sau blocuri. Astfel de modificări pot apare şi în derivaţiile precordiale în cazul conectării greşite a electrozilor toracici. Dacă istoricul pacientului nu susţine modificările depistate pe traseul ECG este bine ca înregistrarea să se repete, cu verificarea conexiunilor electrozilor.

QRS



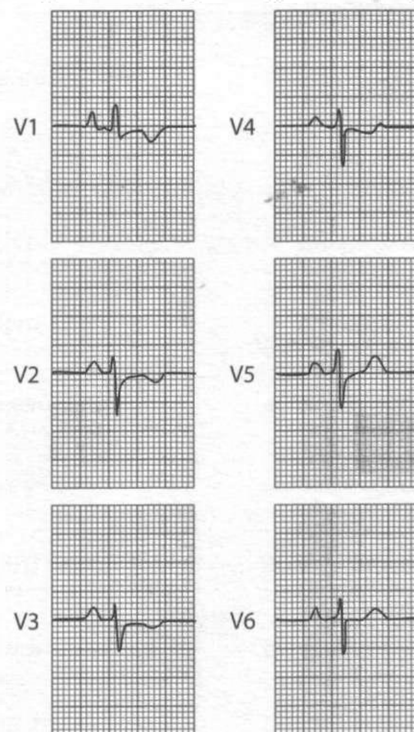


Fig. 65. Complex QRS microvoltat

QRS

QRS

Acestea vor fi abordate împreună, ele reprezentând repolarizarea miocardică şi fiind strâns legate între ele.

Subdenivelarea segmentului ST poate fi ascendentă, orizontală sau descendentă.

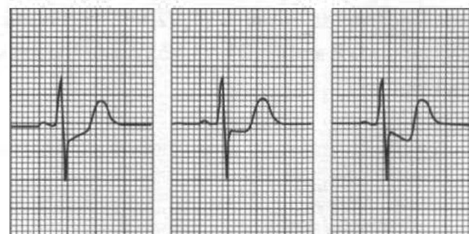


Fig. 66. Subdenivelarea segmentului ST

Subdenivelarea ascendentă este considerată în general nepatologică. Subdenivelarea orizontală sau descendentă semnifică ischemie subendocardică.

Acestea vor fi abordate împreună, ele reprezentând repolarizarea miocardică şi fiind strâns legate între ele.

Subdenivelarea segmentului ST poate fi ascendentă, orizontală sau descendentă.

ascendent | orizontal | descendent

Fig. 66. Subdenivelarea segmentului ST

Subdenivelarea ascendentă este considerată în general nepatologică. Subdenivelarea orizontală sau descendentă semnifică ischemie subendocardică.

Supradenivelarea segmentului ST poate semnifica ischemie transmurală (infarct miocardic acut) sau ischemie subendocardică (de exemplu în pericardite). Supradenivelarea ST se consideră patologică atunci când amplitudinea ei depăşeşte 1 mm în derivaţiile membrelor şi 2 mm în derivaţiile precordiale iar durata supradenivelării este de minim 0,08 s de la punctul J (2 mm).

Supradenivelarea ST cu concavitate în sus în derivaţiile cu unde S adânci (de exemplu V1, V2, V3), sau uneori în derivaţii cu unda R amplă (D1, V5, V6), poate fi normală şi se numeşte „s".

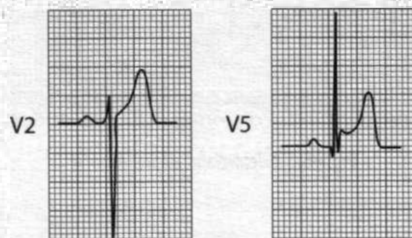


Fig. 67. Repolarizare precoce

ST,T

Infarctul miocardic acut

În infarctul miocardic acut transmural tulburările de repolarizare respectă o anumită succesiune, care se petrece pe parcursul primelor 24 de ore.

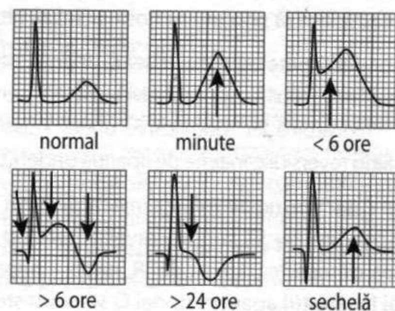


Fig. 68. Infarct miocardic în evoluţie

Prima modificare este creşterea amplitudinii undei T, care devine simetrică. Urmează supradenivelarea segmentului ST, apoi unda T devine negativă, segmentul ST coboară şi el şi apare unda Q patologică. În final undele T redevin pozitive, undele Q persistând în continuare.

ST,T

Pentru a putea memora succesiunea putem observa că unda T „trage după ea" celelalte elemente: creşte unda T, urcă şi segmentul ST. Apoi coboară unda T şi devine negativă, coboară şi segmentul ST până la linia izoelectrică, începând să coboare şi unda Q. Abia după aceea revine şi unda T la normal. De asemenea observăm că unda T reacţionează prima şi se normalizează ultima.

Apariţia undei Q patologice marchează apariţia necrozei, modificare ireversibilă. Supradenivelarea ST semnifică „leziune" miocardică iar modificările undei T „ischemie", ambele fiind reversibile înainte de apariţia undei Q.

Aspectul caracteristic de infarct miocardic acut în primele 25 de ore, cu ST supradenivelat pornind de pe porţiunea descendentă a undei R, unda T negativă şi eventual începutul apariţiei undei Q se numeşte „semnul Pardée" sau unda „en dôme" (**Fig. 68**).

În **Fig. 69** se observă un infarct miocardic inferior in evoluţie, se observă ascensiunea undelor T şi a segmentului ST în D2, D3 şi aVF şi apariţia undei Q în D3 şi aVF, cu subdenivelarea „în oglindă" a segmentului ST în D1 şi aVL.

În cazul unui infarct miocardic acut anteroseptal (**Fig. 62**) apare supradenivelarea segmentului ST în derivaţiile V1-V4. În cazul persistenţei supradenivelării peste 4 săptămâni după episodul acut („imagine îngheţată") se ridică suspiciunea dezvoltării unui anevrism de ventricul stâng.

Infarctul miocardic non Q

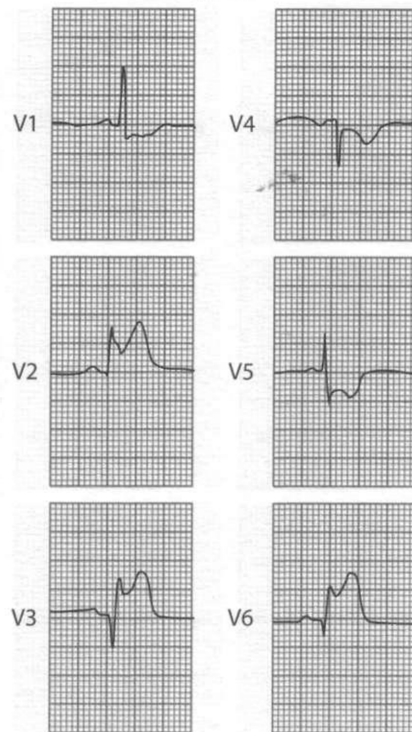
Infarctul miocardic non Q sau infarctul subendocardic *de perete anterior este o necroză care nu traversează* tot peretele miocardic (nu este transmurală), cu aspect ECG caracterizat prin absenţa undelor Q şi a supradenivelării ST, cu prezenţa undelor T negative adânci în derivaţiile precordiale anterioare (**Fig. 70**).

La prezentare

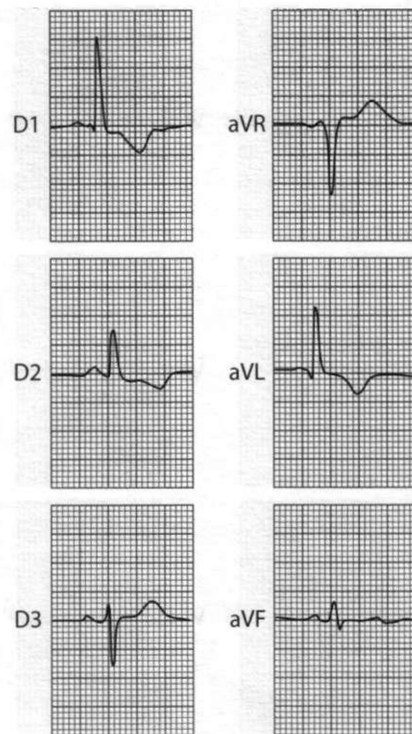


Fig. 69. Infarct miocardic inferior în evoluție

După 6 ore

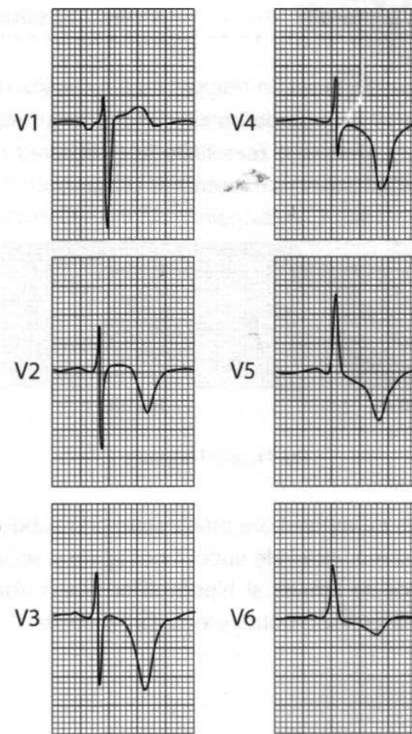


ST,T



ST,T

Fig. 70. Infarct miocardic non-Q



ST,T

Angina pectorală

În angina pectorală, în timpul crizei pot apare modificări ale undei T (unda T înaltă, unda T aplatizată sau inversată), care sunt reversibile la terminarea crizei, semnificând ischemia miocardică.

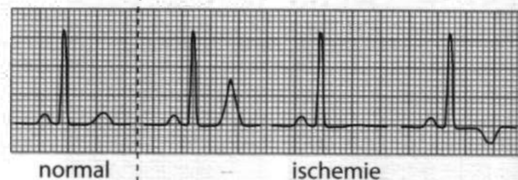


Fig. 71. Unde T ischemice

Tulburări de repolarizare manifestate prin subdenivelare ST şi modificări ale undei T pot apare şi secundar blocurilor de ramură şi hipertrofiilor ventriculare, în derivaţiile corespunzătoare localizării acestora.

Blocurile de ramură

Tulburările de repolarizare urmează depolarizării anormale date de tulburarea de conducere. Se poate evidenţia subdenivelarea ST şi T negativ în derivaţiile în care complexele QRS sunt pozitive (vezi **Fig. 54, 55**). În cazul prezenţei unei supradenivelări ST trebuie luată în considerare posibilitatea unui infarct miocardic acut.

Hipertrofiile ventriculare

În această situație masa miocardică crescută raportată la un sistem vascular coronarian rămas la dimensiunile inițiale duce la apariția unei ischemii relative, cu tulburări consecutive de repolarizare manifestate prin subdenivelări ST şi unde T negative (vezi **Fig. 59, 60**).

Pericarditele

Pericarditele pot de asemenea determina apariția modificărilor segmentului ST şi a undei T. Prezența inflamației pericardului sau a colecției lichidiene pericardice duce la apariția ischemiei subepicardice, cu supradenivelare a segmentului ST sau unde T negative în majoritatea derivațiilor. Prezența supradenivelării ST impune diagnosticul diferențial față de un posibil infarct miocardic acut, realizat pe criterii clinice şi de laborator. În pericardită nu apare subdenivelarea „în oglindă" a segmentului ST în derivațiile opuse ca ax iar în infarctul miocardic este prezentă.

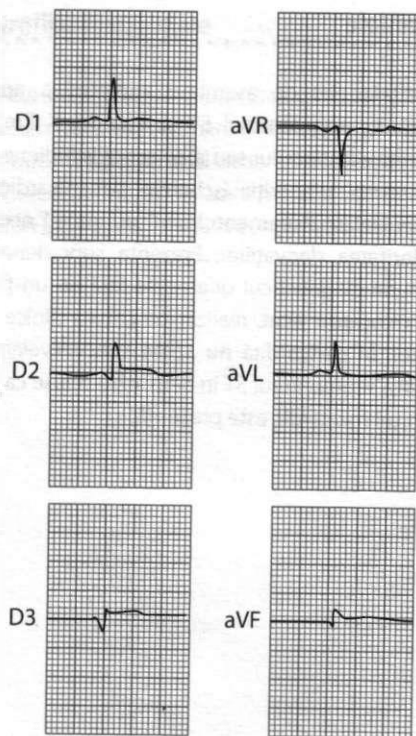
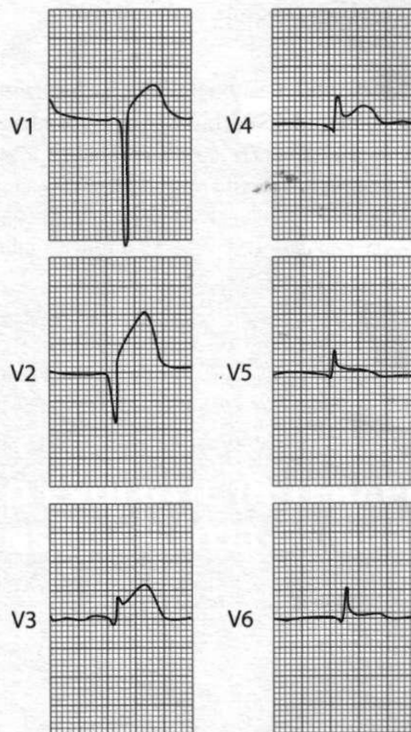


Fig. 72. Pericardită acută



Hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială poate fi o cauză de subdenivelare a segmentului ST prin ischemia subendocardică produsă de presiunea crescută a sângelui în interiorul cavităților cardiace. Această modificare poate fi însoțită şi de negativarea undelor T (supraîncărcare ventriculară stângă). Frecvent se asociază hipertrofia ventriculului stâng (vezi **Fig. 59**).









Tratamentul digitalic

Tratamentul cu digitalice poate duce la apariţia unei subdenivelări ST caracteristice, cu formă rotunjită şi concavitatea în sus.



Fig. 73. Subdenivelare ST în tratamentul digitalic

Modificările datorate tulburărilor electrolitice

Hiperpotasemia

Hiperpotasemia se manifestă prin creşterea amplitudinii undei T, dar şi scăderea amplitudinii undei P, lărgirea complexului QRS, hemiblocuri, blocuri, extrasistole, modificări care apar progresiv.

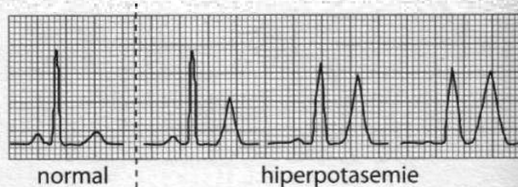


Fig. 74. Hiperpotasemia

Hipopotasemia

Hipopotasemia evoluează progresiv cu descreşterea amplitudinii undei T, subdenivelarea segmentului ST, şi creşterea amplitudinii undei U, urmate apoi de diverse tulburări de ritm.

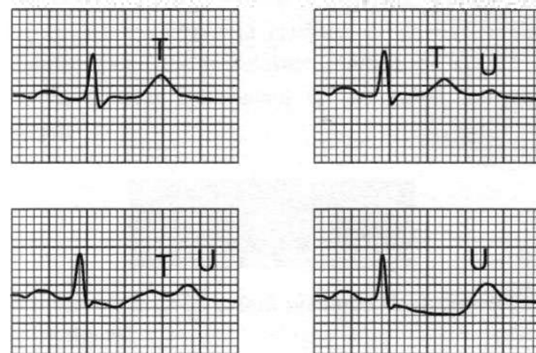


Fig. 75. Hipopotasemia

Important factor predictiv pentru apariția aritmiilor cardiace severe, de multe ori intervalul QT scapă neevaluat pe traseul ECG. Lungimea intervalului QT variază cu frecvența cardiacă de aceea pentru standardizarea lui se folosesc metode de corecție. Pentru corecția intervalului QT se aplică formula Bazett:

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR\ (\hat{\imath}n\ secunde)}}$$

Intervalul QTc se consideră prelungit dacă depăşeşte 0,44 s (**Fig. 76**).

Pentru orientare rapidă aproximativă se consideră că la o frecvență de 70/min QT normal este sub 0,4s. Pentru fiecare creştere sau scădere a frecvenței cu 10/min se scade sau se adaugă 0,02s la QT. Astfel, la 80/min QT < 0,38s, la 60/min QT < 0,42 s.

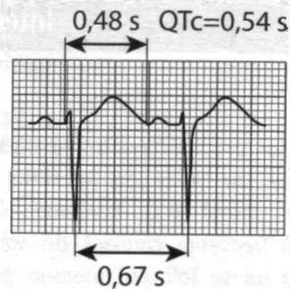


Fig. 76. Interval QT lung

Există nomograme pentru corecţia QT în funcţie de frecvenţa cardiacă (QTc).

Prelungirea intervalului QTc creşte riscul apariţiei aritmiilor maligne (tahicardie ventriculară, torsada vârfurilor, fibrilaţie ventriculară) şi a morţii subite cardiace.

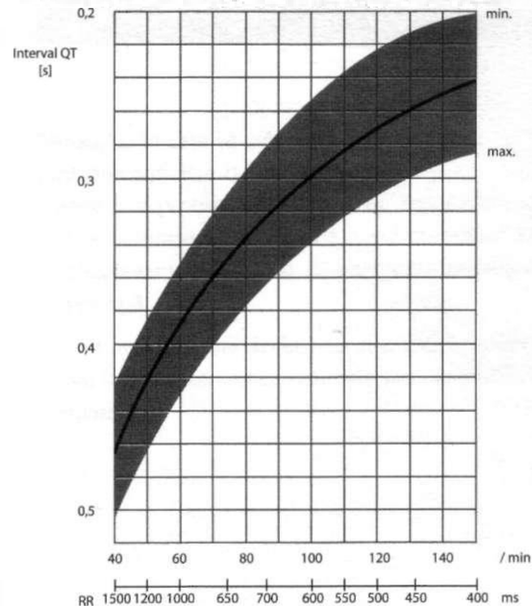


Fig. 77. Nomograma de corecţie QT

Derivațiile în care se evidențiază cel mai bine unda U sunt precordialele drepte, mai ales V2 şi V3. Unda U devine mai proeminentă în caz de bradicardie sinusală, hipopotasemie (împreună cu subdenivelarea ST şi aplatizarea undei T, vezi **Fig. 75**) sau hipertrofie ventriculară stângă.

Sensul undei U este acelaşi cu al undei T. Inversarea undei U poate semnifica ischemie sau hipertrofii ventriculare.

Anexă

+

Abrevieri

AV atrioventricular
BAV bloc atrioventricular
BFSA bloc fascicular stâng anterior
BFSP bloc fascicular stâng posterior
BRD bloc de ramură dreaptă
BRS bloc de ramură stângă
BSA bloc sinoatrial
ECG electrocardiografie
ESSV extrasistolă supraventriculară
ESV extrasistolă ventriculară
HAD hipertrofie atrială dreaptă
HAS hipertrofie atrială stângă
HVD hipertrofie ventriculară dreaptă
HVS hipertrofie ventriculară stângă
mV milivolt
TPSV tahicardie paroxistică supraventriculară
TV tahicardie ventriculară
V volt

Lista de figuri

Diagnosticele Electrocardiografice

După Mason JW, Gettes LS, Griffin JC, et al. ACC ECGSAP III Program. Modificat de Kadish A et al. JACC Vol. 38, No. 7, 2001. ACC/AHA Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography. A Report of the ACC/AHA/ACP–ASIM Task Force on Clinical Competence (ACC/AHA Committee to Develop a Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography) December 2001:2091–100.

TRASEU NORMAL

1. ECG normal

PROBLEME TEHNICE

2. Electrozi montați greşit

3. Artefacte

RITMURI ŞI ARITMII SINUSALE

4. Ritm sinusal

5. Tahicardia sinusală (>100 bătăi/minut)

6. Bradicardia sinusală (<50 bătăi/minut)

7. Aritmia sinusală
8. Oprire sau pauză sinusală
9. Blocul de ieşire sino-atrial

ALTE RITMURI SUPRAVENTRICULARE

10. Extrasistole atriale
11. Extrasistole atriale neconduse
12. Ritmul ectopic atrial
13. Tahicardia atrială ectopică monofocală
14. Tahicardia atrială ectopică multifocală
15. Fibrilaţia atrială
16. Flutterul atrial
17. Extrasistole joncţionale
18. Ritm sau complexe joncţionale de scăpare
19. Ritm joncţional accelerat
20. Tahicardia joncţională automată
21. Tahicardia paroxistică supraventriculară

ARITMII VENTRICULARE

22. Extrasistole ventriculare
23. Ritm sau complexe ventriculare de scăpare
24. Ritm idioventricular accelerat
25. Tahicardia ventriculară
26. Tahicardia ventriculară polimorfă (Torsada vârfului)
27. Fibrilaţia ventriculară

CONDUCEREA ATRIO-VENTRICULARĂ

28. Blocul AV de gradul I
29. Blocul AV de gradul II Tipul Mobitz 1 (Wenckebach)
30. Blocul AV de gradul II Tipul Mobitz 2
31. Blocul AV de gradul II cu conducere 2:1
32. Blocul AV de gradul II cu blocaj variabil
33. Blocul AV de gradul II avansat (de grad înalt)
34. Blocul AV complet (de gradul III)
35. Disociaţia Atrio-Ventriculară

CONDUCEREA INTRAVENTRICULARĂ

36. Bloc major de ramură stângă (intermitent sau fix)

37. Bloc major de ramură dreaptă (intermitent sau fix, complet sau incomplet)

38. Tulburări de conducere intraventriculare nespecificate

39. Conducerea aberantă a bătăilor supraventriculare

40. Hemibloc anterior stâng

41. Hemibloc posterior stâng

42. Sindromul de pre-excitaţie ventriculară (Wolff-Parkinson-White, sau sindromul de PQ scurt tip Lown-Ganong-Levine)

AXUL QRS ŞI VOLTAJUL

43. Deviaţia axială dreaptă (+900 la +1800)

44. Deviaţie axială stângă (–300 la –900)

45. Ax nedeterminabil

46. Alternanţă electrică

47. Traseu hipovoltat (mai puţin de 0.5 mV amplitudinea totală a complexului QRS în fiecare derivaţie bipolară sau unipolară a membrelor, sau mai puţin de 1.0 mV în fiecare derivaţie precordială)

HIPERTROFII ŞI MĂRIREA CAVITĂŢILOR

48. Mărirea atriului stâng

49. Mărirea atriului drept

50. Hipertrofia ventriculară stângă (numai afectarea complexului QRS)

51. Hipertrofia ventriculară stângă cu modificări secundare ST-T

52. Hipertrofia ventriculară dreaptă cu sau fără modificări secundare ST-T

TULBURĂRI DE REPOLARIZARE ŞI ANOMALII ALE ST-T, U

53. Sindromul de repolarizare precoce (varianta normală)

54. Undele T juvenile (varianta normală)

55. Anormalităţi nespecificate ale segmentului ST şi/sau a undelor T

56. Modificări ale segmentului ST şi/sau a undelor T sugerând ischemie

57. Modificări ST sugerând leziune

58. Modificări ST sugerând anevrism ventricular

59. Alungirea (prelungirea) intervalului Q-T

60. Unde U proeminente

INFARCTUL MIOCARDIC

61. IM inferior (acut sau recent)

62. IM inferior (vechi sau cu vârstă nedeterminabilă)

63. IM posterior (acut sau recent)

64. IM posterior (vechi sau cu vârstă nedeterminabilă)

65. IM septal (acut sau recent)

66. IM anterior (acut sau recent)

67. IM anterior (vechi sau cu vârstă nedeterminabilă)

68. IM lateral (acut sau recent)

69. IM lateral (vechi sau cu vârstă nedeterminabilă)

70. Infarctul de ventricul drept (acut)

ALTE SUFERINŢE CLINICE

71. Modelul suferinţelor cronice pulmonare

72. Pericardita acută

73. Hipopotasemia

74. Hiperpotasemia

75. Hipocalcemia

76. Hipercalcemia

77. Afecţiuni ale sistemului nervos central

RITMURI DE PACEMAKER

Bibliografie

1. Cozlea. L., Drăgan M., Fărcaş D. M., Tătar C. M., Ţilea I., Cozlea D. L. – *Semiologia aparatului cardiovascular,* University Press, Târgu-Mureş, 2006.
2. Haberl R. – *Pocket ECG,* Börm Bruckmeier Publishing, 2004.
3. Kligfield P. – *Profiles in cardiology,* Clin. Cardiol. 28, 396–398 (2005).
4. O'Keefe J. H., Hammill S. – *The Complete Guide to ECGs,* Physicians Press, 2002.
5. Olosz E., Bratu D. – *Semiologie Medicală,* Litografia UMF Târgu-Mureş, 1991.
6. Popescu E.D. – *Compendiu de electrocardiografie clinică,* Ed. ALL, 1994.
7. Scripcaru G., Covic M., Ungureanu G. – *Electrocardiografie,* Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1993.

Index

A

B

I

J

M

N

P

Q

R

S